

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N° 234

**LE PNEUMOMEDIASTIN SPONTANE
IDIOPATHIQUE DU SUJET JEUNE
(Etude critique à propos de deux cas)**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 8 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel GIRARD

né le 20 Novembre 1948

à VALENCE (Drôme)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N°

LE PNEUMOMEDIASTIN SPONTANÉ
IDIOPATHIQUE DU SUJET JEUNE
(Etude critique à propos de deux cas)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et reçue publiquement le 2 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel GIRARD

né le 25 Novembre 1942

https://archive.org/details/IA41554226_0036

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N°

**LE PNEUMOMEDIASTIN SPONTANE
IDIOPATHIQUE DU SUJET JEUNE
(Etude critique à propos de deux cas)**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 8 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel GIRARD

né le 20 Novembre 1948

à VALENCE (Drôme)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - 78

LE PNEUMOMÉDIASTIN SPONTANÉ
IDIOPATHIQUE DU JEUNE
(Etude critique à propos de deux cas)



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 3 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel GIRARD

né le 20 Novembre 1948

à VALENCE (Drôme)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur E. ELBAZ

Deuxième Vice-Président : Mr B. ROUSSET, chercheur

Troisième Vice-Président : Mr R. LOPEZ, étudiant

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Docteur B. SALLE, Maître de Conférences

U.E.R. de Médecine ALEXIS CARREL : Mr le Professeur R. MORNEX

U.E.R. de Médecine LYON NORD : Mr le Docteur J.P. NEIDHARDT, Maître de Conférences

U.E.R. de Médecine SUD OUEST : Mr le Professeur J. NORMAND

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur C.A. BIZOLLON

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maître de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr J.P. REVILLARD, Maître de Conférences

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur E.P.S.

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur E. COMBET

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur J. DELMAU

U.E.R. de Chimie Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur R. GINET

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Melle le Professeur J.F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur M. GUSAKOW

I.U.T. 1 : Mr le Professeur B. POUYET

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de Lyon : Mr G. MONNET, Astronome adjoint

U.E.R. de Mécanique Melle le Professeur G. COMTE-BELLOT

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

PROFESSEURS TITULAIRES

Mrs	AIMARD Gilbert	Neurologie
	BRUN Jacques	Clinique Pneumo-Phtisiologique
	COLOMB Daniel	Dermatologie
	GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
	LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
	MAYER Marcel	Cancérologie
	NORMAND Jean	Cardiologie
	NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
	PINET Edouard	Radiologie
	PLAUCHU Marcel	Endocrinologie et Médecine Interne
	ROBERT Jacques	Chaire de Génétique Médicale
	TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
	VACHON Alphonse	Clinique Médicale - Maladies de l'appareil digestif
	VINCENT Daniel	Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs	BRAILLON Georges	Anatomie
	GILLY Robert	Pédiatrie
	LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
	LOUISOT Pierre	Biochimie
	MORET Robert	Biophysique
	PERRIN FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
	SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
	VIALLIER-RAYNARD Jean	Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs	ARCHIMBAUD Jean-Pierre	Urologie
	BERARD Philippe	Chirurgie Générale
	BERTRAND Jean-Louis	Maladies Infectieuses
Mme	BONNET Mireille	Ophtalmologie
Mrs	BOUVIER Maurice	Rhumatologie
	CABANAC Michel	Physiologie
	CROISILLE Marc	Radiologie
	DE VILLARD Régis	Neuro-Psychiatrie
	DUBOIS Paul	Histologie
	HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
	JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
	JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
	LAIR Jacques	Stomatologie
	LEVRAT Roger	Médecine Interne
	LOMBARD PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
	MICHEL Albert	Anesthésiologie
	MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
	PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
	REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
	REVILLARD Jean-Pierre	Néphrologie
	ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
	ROMAGNY Gabriel	Pédiatrie
	TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
	TETE Roger	Médecine Interne
	THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
	TOUBOUL Paul	Cardiologie
	TRILLET Marc	Neurologie

Examineurs de la Thèse :

Président	:	Monsieur le Professeur G. DESPIERRES
Assesseurs	:	Monsieur le Professeur R. TOURAINÉ
		Monsieur le Professeur J.C. KALB
		Monsieur le Professeur Agrégé R. LEVRAT

A mon épouse,

Avec tout mon Amour.

A mes parents, Françoise, Hubert et Jean-Paul,

Qu'ils trouvent ici l'expression de toute mon affection.

A ma famille,

A ceux qui nous ont quitté,

Ils seraient heureux d'être avec nous aujourd'hui.

A mes beaux-parents et à la Grand-mère de Monette,

Avec tout mon attachement.

A tous mes amis,

A tous mes camarades de l'Internat du Centre Hospitalier de VALENCE,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. DESPIERRES,

Il nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse, et de prendre en charge la responsabilité de ce travail.

Nous avons toujours trouvé auprès de lui l'accueil le plus courtois et le plus attentif.

Au cours d'un semestre passé à ses côtés, nous avons pu apprécier sa parfaite maîtrise de la Pneumologie.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur R. TOURAINÉ,

Les lois de la sectorisation ne nous ont pas permis de bénéficier de son enseignement.

La cordialité qu'il nous a témoignée nous honore.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Qu'il trouve ici, l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur J.C. KALB,

Nous n'avons pas eu l'honneur d'être de ses élèves.

La chaleur de son accueil nous a séduit.

Il a accepté de juger notre travail, qu'il en soit remercié.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé R. LEVRAT,

Nous le remercions de nous avoir confié le sujet de cette thèse.

Au cours de notre premier semestre hospitalier, il a su faire épanouir en nous le sens de la relation avec le malade.

La clarté, la précision, la rigueur de ses exposés et le sens de la décision thérapeutique, nous ont donné l'exemple d'une médecine efficace et humaine.

Qu'il trouve ici, le témoignage de l'excellent souvenir de notre passage dans son service, et l'assurance de notre respect.

A NOS MAITRES DU CENTRE HOSPITALIER DE VALENCE

Il nous ont guidé tout au long de notre Internat ; leur expérience et leurs connaissances nous ont permis de bénéficier d'un enseignement précieux :

- Monsieur le Docteur J. GALLET
- Monsieur le Docteur J. AMOURDEDIEU
- Messieurs les Docteurs J.B. COTTON et J.P. LADREYT-PONCHON
- Monsieur le Docteur J. BERNARD

Qu'ils trouvent ici, l'expression de notre reconnaissance.

A tous les Médecins du Centre Hospitalier de Valence

- Messieurs les Docteurs BONNARD, CAMBRILLAT, CASTEU, DROUIN, GRAND, JACOUTON, JOYEUX, GAROBY, KOYAZOUNDA, LAB, LAPICOREY, PEAUD, PEYREDIEU DU CHARLAT, PUGEAT, QUIBLIER, TAINE, VIGNON
- Madame le Docteur FERRY
- Mademoiselle le Docteur HEULIN.

Nous tenons à remercier tout particulièrement le Docteur R. JACOUTON,

pour l'intérêt qu'il a porté à notre travail, pour l'aide et les conseils dont il nous a fait profiter.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre sympathie et de notre respect.

P L A N

- INTRODUCTION
- RAPPEL ANATOMIQUE DU MEDIASTIN
- ETIOLOGIE DES PNEUMOMEDIASTINS
- NOS DEUX OBSERVATIONS
- LES OBSERVATIONS SELECTIONNEES DANS LA LITTERATURE (TABLEAU)
- ETUDE CLINIQUE DU PNEUMOMEDIASTIN SPONTANE IDIOPATHIQUE
- ETUDE RADIOLOGIQUE DU PNEUMOMEDIASTIN IDIOPATHIQUE
- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
- PHYSIOPATHOLOGIE DU PNEUMOMEDIASTIN
- RELATIONS ENTRE PNEUMOMEDIASTIN ET PNEUMOTHORAX
- CONCLUSIONS
- PRESENTATION DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

.....

I N T R O D U C T I O N

Le travail que nous présentons ici a été inspiré par le Professeur Agrégé R. LEVRAT dans le service du Professeur G. DESPIERRES à l'Hôpital Jules COURMONT d'OULLINS. C'est devant des discussions diagnostiques entre un pneumomédiastin spontané, un pneumothorax localisé au niveau de la plèvre médiastinale et un hypothétique pneumopéricarde idiopathique qu'a été soulevée l'idée d'une étude plus approfondie du pneumomédiastin spontané idiopathique à propos de deux observations.

Certes bien connues dans leurs formes traumatiques et chirurgicales, les manifestations pathologiques créées par la présence de gaz ou d'air dans le médiastin posent des problèmes de compréhension beaucoup plus délicats dans les formes spontanées survenant chez des sujets apparemment en parfaite santé. Notre étude a donc été conduite de la façon suivante :

I - METHODOLOGIE

a/ cadre d'étude : notre travail exclut d'emblée les pneumomédiastins, pneumothorax et pneumopéricardes du nouveau-né et du nourrisson qui, pour des raisons d'ordre anatomique et physiopathologique, du fait de l'immaturité et de la fragilité des structures respiratoires propres à cet âge ont déjà fait l'objet de travaux abondants.

b/ critères de sélection : Nous avons cherché à mettre en évidence des cas similaires aux deux nôtres en parcourant la littérature. Nous avons eu la surprise de constater qu'un grand nombre de publications font état de pneumomédiastins d'appellation "spontanés" mais chez lesquels il est possible de retrouver une étiologie précise dans la très grande majorité des cas. Nous avons donc sélectionné, dans les différentes séries proposées, des observations correspondant à des critères précis :

- absence d'antécédents pathologiques connus, pleuro-pulmonaires ou autres,
- absence de maladies pleuro-pulmonaires contemporaines (en particulier asthme, emphysème pulmonaire, processus infectieux notamment tuberculeux, processus inflammatoires et maladies de système, etc..)

Nous avons donc retenu 14 observations en plus des deux nôtres pour illustrer cette étude, observations regroupées dans un tableau figurant à la page 13.

Notre méthode de sélection fait appel à plusieurs remarques :

- les critères diagnostiques adoptés par les différents auteurs sont variables dans les publications consultées. Ainsi certaines observations présentées comme étant des pneumomédiastins spontanés idiopathiques n'emportent pas la conviction et ont donc été éliminées de notre étude.
- les critères de sélection que nous avons adoptés nous sont propres, et choisis pour tenter de faire du pneumomédiastin spontané idiopathique une entité pathologique individualisée.
- ainsi, nous avons exclu tous les cas douteux pour ne conserver que ceux qui, selon nous, ne prêtent pas à discussion.

II - TERMINOLOGIE

a/ Plusieurs appellations sont utilisées dans la littérature pour définir la présence d'air ou de gaz dans le tissu médiastinal ; les plus communes sont "emphysèmes médiastinal" et "pneumomédiastin". Nous adopterons la seconde dénomination tout au long de ce texte, en sachant cependant que les deux termes sont strictement synonymes.

b/ De nombreuses publications de pneumomédiastins utilisent le terme de "spontané" pour qualifier le caractère brutal de survenue. Mais sous ce vocable se regroupent une importante liste étiologique que nous aurons l'occasion d'envisager plus loin ; enfin il est courant de trouver les termes de pneumomédiastin "médical" ou "non traumatique".

- le mot "médical" n'a d'autre intérêt que d'éliminer les causes purement chirurgicales. Les cas survenus au cours de crises d'asthme ou d'autres syndromes obstructifs sont des cas "médicaux" qui relèvent d'une étiologie précise.

- reste le qualificatif de "non traumatique" qui n'est pas plus satisfaisant si l'on admet qu'une brèche pulmonaire ou pleurale est nécessaire pour permettre le passage de l'air vers le médiastin.

Il conviendrait alors, en accord avec MORERE (50) de parler de pneumomédiastins "dits spontanés", ce qui serait une plus juste approche de cette mystérieuse réalité. Mais, comme le souligne MATTS (44), on parle le plus souvent de pneumomédiastin spontané lorsqu'aucune cause n'est retrouvée.

- C'est donc dans cet esprit que nous allons étudier les cas survenus en dehors de toute cause évidente, en les appelant "spontanés idiopathiques".

RAPPEL ANATOMIQUE DU MEDIASTIN

1° - ORGANISATION CONJONCTIVE ET SQUELETTE FIBREUX DU POUMON :

Le squelette fibreux est constitué par l'ensemble des travées conjonctives fibro-élastiques qui longent les ramifications bronchiques et vasculaires. A la périphérie, ces gaines constituent les gaines artériolo-bronchiolaires, ou gaines de mobilité de HAYEK, qui isolent les troncs vasculaires et bronchiolaires des influences alvéolaires. Ces gaines sont trouées de nombreux sacs lymphatiques qui sont en contact direct avec les parois alvéolaires d'une part et avec les artérioles d'autre part ; ce sont les lymphatiques péri-adventiciels. Les lobules pulmonaires sont incomplètement limités par des cloisons interlobulaires qui contiennent des veines et des lymphatiques.

2° - COMMUNICATIONS DIRECTES INTER-ALVEOLAIRES :

Les pores alvéolaires ou pores de KOHN, connus depuis 1893, sont des orifices microscopiques de 10 à 15 microns qui permettent le passage de l'air d'une alvéole à l'autre, d'un lobule à l'autre, et même d'un segment à l'autre. Ces pores seraient peu nombreux chez l'enfant ; par contre, le vieillissement du poumon et l'emphysème contribueraient à en augmenter le nombre et la taille. En 1955 d'autres communications directes ont été décrites sous le nom de pores de LAMBERT. Il s'agit d'ouvertures épithélialisées dans la paroi des bronchioles préterminales, les faisant communiquer avec les alvéoles voisines. Ces communications directes inter-alvéolaires, inter-lobulaires et même intersegmentaires permettent la "ventilation collatérale". Chez l'homme, le débit de cette ventilation collatérale pourrait aller jusqu'à 30 ou 40 % de la ventilation bronchique. Outre les échanges gazeux, ces communications directes permettent le passage de transudats, de fibrine, de bactéries, de liquide et d'oedème. Il apparaît comme corollaire qu'elles préviennent les atélectasies lobulaires et segmentaires, et qu'elles facilitent la dissémination des processus inflammatoires, comme en témoigne la distribution non segmentaire des infiltrats broncho-pneumoniques...

3° - LA DELIMITATION APONEVROTIQUE DES LOGES CERVICALES ET MEDIASTINALES :

On rappelle la disposition des trois aponévroses cervicales :

- superficielle
- moyenne avec ses expansions péri-trachéo-oesophagiennes (gaine viscérale), vasculaires et médiastinales
- profonde ou pré-vertébrale.

La gaine viscérale qui entoure l'oesophage et la trachée se prolonge vers le haut par l'aponévrose péri-pharyngée.

4° - LES LIMITES DU MEDIASTIN :

- par le haut le médiastin communique largement avec la région cervicale par le défilé cervico-médiastinal.
- vers le bas il communique avec l'espace rétro-péritonéal par les orifices diaphragmatiques postérieurs (arcade du psoas et du carré des lombes, hiatus oesophagien, orifices de la veine cave et de l'aorte) et les orifices diaphragmatiques antérieurs représentés par la fente de LARREY. Cette perméabilité thoraco-cervicale et thoraco-abdominale est très variable d'un sujet à l'autre comme en témoignent les courbes de pression réalisées lors de médiastinographies diagnostiques (BARIETY et COURY = 4).
- latéralement, les parois du médiastin sont représentées par les plèvres médiastinales. Au niveau du hile elles cessent de représenter une paroi sagittale pour se réfléchir autour des éléments bronchiques et vasculaires et constituer le "pédicule pulmonaire". A ce niveau, le tissu médiastinal se confond avec le tissu interstitiel péri-vasculaire et péri-bronchique.
- en arrière : les feuillets de la plèvre médiastine se continuent par les lames vertébro-pleurales.
- en avant la plèvre se confond avec les feuillets sterno-pleuraux.

Ainsi, le médiastin apparaît comme un espace presque totalement clos, en dehors des défilés cervico-thoracique, rétro-sternal et rétro-péritonéal.

Toute augmentation de la pression intra-médiastinale en cas de pneumomédiastin par exemple peut donner lieu à un syndrome de compression médiastinale si l'échappement cervical en particulier est insuffisant.

Soulignons enfin que de nombreuses solutions de continuité et lieux de moindre résistance dans les lames conjonctives peuvent donner lieu à des communications entre les espaces médiastinaux et les régions extra-pleurales.

La plèvre médiastine de l'adulte est beaucoup plus solide que celle de l'enfant car plus fournie en fibres élastiques et collagènes. Ceci explique peut-être les déchirements plus faciles chez le nourrisson et le nouveau-né en particulier.

ETIOLOGIE DES PNEUMOMEDIASTINS

Le pneumomédiastin et l'emphysème sous-cutané peuvent se rencontrer aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Dans la littérature, à la lumière des nombreuses observations publiées sur le pneumomédiastin en général, on dénombre plus de 60 causes connues présidant à l'épanchement aérique du tissu celluleux médiastinal. Ce n'est qu'après avoir épuisé ce vaste cadre étiologique que l'on sera en droit de parler de pneumomédiastin spontané "idiopathique", terme qui n'a que le mérite d'avouer l'incompréhension des phénomènes, malgré diverses hypothèses pathogéniques qui, bien que séduisantes, n'emportent la conviction que de façon relative...

Pour RIVIER (67) et d'autres auteurs, la classification la plus logique repose sur des notions étiologiques. Ainsi, nous distinguerons :

- les pneumomédiastins traumatiques.
- les pneumomédiastins iatrogènes.
- les pneumomédiastins "médicaux", spontanés" ou "non traumatiques".
- les pneumomédiastins diagnostiques qui constituent un cadre particulier, et qui sont exclus de cette étude.

I - LES PNEUMOMEDIASTINS TRAUMATIQUES

Nous ne les mentionnons ici que par simple souci d'exhaustivité. Ils ne posent que peu de problèmes de compréhension pathogénique. Ils sont par ailleurs caractérisés par leur pronostic généralement plus grave, et par leurs problèmes thérapeutiques particuliers, liés au traumatisme lui-même. Ils peuvent survenir dans diverses circonstances :

- contusion thoracique simple sans effraction, provoquant des ruptures alvéolaires avec emphysème pulmonaire intersticiel secondaire.
- traumatisme thoracique avec effraction pariétale, représenté en particulier par les écrasements thoraciques et les plaies de poitrine. C'est dans ce cadre que sont décrits :
 - . les déchirures, les fractures ou les ruptures de l'arbre trachéo-bronchique.
 - . les emphysèmes traumatiques.
 - . les ruptures oesophagiennes traumatiques accompagnées souvent de médiastinites de pronostic effroyable en cas de retard diagnostique.
- plaies cervicales profondes avec atteinte oesophagienne ou trachéale,

et suivies d'un appel d'air vers le médiastin.

II - LES PNEUMOMEDIASTINS IATROGENES

a/ les perforations endoscopiques :

- trachéo-bronchiques rares
- oesophagiennes (0,08 à 0,7 % selon les statistiques)
- ou lors d'une intubation, d'une trachéotomie, de la pose d'une sonde nasale à Oxygène, etc...

b/ les complications opératoires :

- chirurgie dentaire : fraise, traitement des canaux... (cité par RIVIER)
- chirurgie amygdalienne : amygdalectomie...
- chirurgie cervicale : thyroïdectomie, strumectomie...
curages ganglionnaires.
chirurgie pharyngée et laryngée.
ponctions de la région cervicale perforant la trachée.
- chirurgie thoracique : bronchique, para-trachéale ou para-oesophagienne.

c/ Extension médiastinale d'un pneumopéritoine :

- diagnostique : lors d'une laparoscopie.
- thérapeutique : en cas de tuberculose.
- accidentellement lors d'une perforation instrumentale lors des explorations de la vessie, du rectum, ou de l'utérus.

d/ Complications d'anesthésie-réanimation :

Il s'agit toujours d'une trop forte ventilation mécanique avec excès de pression positive, par exemple supérieure à 20 mm de mercure. Cette surpression broncho-alvéolaire est souvent favorisée par l'existence d'un obstacle laryngé (tube d'intubation trop gros, épiglottite, tumeur, hypolaryngite, etc...).

III - LES PNEUMOMEDIASTINS "MEDICAUX", "SPONTANES" OU "NON TRAUMATIQUES"

A - PAR RUPTURE D'UN ORGANE CREUX :

- Rupture spontanée de l'oesophage : c'est le classique syndrome de

BOERHAAVES (ref. : 53-69).

- Perforation d'une lésion trachéo-bronchique ou oesophagienne, en particulier néoplasique.
- Perforation d'un viscère creux abdominal (ulcère gastro-duodénal ou cancer) avec pneumopéritoine.

B - PAR RUPTURE D'UNE BULLE PARENCHYMEUSE :

- Rupture d'une caverne tuberculeuse.
- Toutes les pneumopathies bulleuses (emphysème, staphylococcie...)
- Rupture de pneumatocèle.

C - PAR CORPS ETRANGER DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES :

Il devrait être recherché systématiquement chez l'enfant. L'obstruction bronchique peut survenir de façon dramatique jusqu'à un mois après l'inhalation. Mais à côté des corps étrangers, il faut aussi discuter le simple bouchon muqueux surtout chez l'enfant, ainsi que tous les processus tumoraux.

D - AU COURS DES PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES, INFLAMMATOIRES ET OBSTRUCTIVES :

- asthme bronchique et en particulier les paroxysmes asthmatiques (TURIAP 77). C'est de loin la plus fréquente des étiologies des pneumomédiastins.
- les pneumopathies intersticielles soit virales (rougeole, grippe, et très rarement coqueluche) soit bacillaires (miliaire tuberculeuse) ou lors d'une granulomatose allergique.
- les bronchites et bronchiolites aiguës de toute étiologie, y compris toxique par inhalation, et par broncho-aspiration.
- les processus intersticiels associés à des histiocytoses, des sarcoïdoses dans lesquels il peut s'agir de nécrose alvéolaire aseptique.
- les pneumopathies du post-partum, du post-abortion ou post-opératoires.

IV - LES PNEUMOMEDIASTINS "IDIOPATHIQUES"

C'est dans ce cadre étiologique vague que se regroupent les cas cliniquement primitifs survenus chez des individus apparemment sains et chez lesquels on ne retrouve aucune explication satisfaisante.

Dans ce chapitre confus se regroupent des observations curieuses telles que des pneumomédiastins survenus chez des fumeurs de marijuana, chez des livreurs de sodas, chez des gens endormis, chez des sujets en train de tondre leur pelouse, etc...

On invoque le rôle des vomissements, de la toux, des efforts à glotte fermée (manoeuvre de Valsalva) comme c'est probablement le cas dans les pneumomédiastins au cours du travail obstétrical.

EN CONCLUSION :

Nous illustrerons ce chapitre par une statistique de LAUGIER (30) à propos de 137 cas de pneumomédiastins de la littérature, qui bien que survenus chez des nourrissons ou des enfants jeunes est assez évocatrice de l'importance de l'affection.

- 60 cas d'asthme bronchique de longue évolution depuis le très jeune âge.
- 39 cas de rougeole banale ou compliquée de pneumopathie.
- 11 cas de broncho-pneumopathie.
- 2 coqueluches.
- 2 affections virales neurotropes.
- 3 réticuloses.
- 1 lymphosarcome.
- 19 cas d'étiologie indéterminée.

NOS DEUX OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 -

Le jeune C... Thierry est né le 15 mai 1959, Il ne présente aucun antécédent pathologique connu.

En mai 1973, à l'âge de 14 ans, en fin d'après-midi sur le banc de l'école, il ressent brutalement une vague gêne rétro-sternale qui s'accroît au fil des heures, aggravée par l'inspiration profonde.

Il quitte alors la classe, rentre chez lui et se met au lit. Deux heures après le coucher cette gêne s'intensifie, interdit la position allongée, et l'enfant se maintient en position antalgique assise.

Son père, médecin pédiatre, n'a remarqué aucune anomalie fonctionnelle respiratoire les jours précédents, et aucun traumatisme ni effort violent ne peut être mis en évidence.

L'examen pratiqué par son père note : une tension artérielle normale, des bruits cardiaques normaux, une auscultation pulmonaire normale. Seule la palpation des creux sus-claviculaires découvre une crépitation qui se prolonge jusqu'au long de la gouttière carotidienne homolatérale.

Aucune anomalie évidente n'est retrouvée par la radioscopie.

L'état de l'enfant n'étant pas alarmant, il décide une surveillance et laisse son fils s'endormir. La nuit est entrecoupée de nombreuses phases de réveil. Le lendemain matin, l'examen clinique note la persistance de l'emphysème sous-cutané. Les signes fonctionnels ont pratiquement disparu en dehors d'une très légère douleur marquée seulement en inspiration profonde.

Un examen radiologique avec des tomographies sont pratiqués le lendemain de l'accident ; l'enfant et son dossier sont alors confiés au pneumologue (Docteur PHELIP de Villefranche). L'analyse des clichés montre la présence de signes d'emphysème sous-cutané des creux sus-claviculaires, et une image claire aérienne bien visible sur le bord gauche du cœur. De plus un très fin liséré aérien souligne le bord gauche de l'aorte descendante. Enfin, la radiographie de face objective un décollement bilatéral entre le cœur et les parois latérales du médiastin remontant en dessus de la crosse de l'aorte. Les clichés de profil montrent un décollement aérien rétro-sternal et pré-cardiaque. Ces images radiologiques du bord gauche du cœur ont fait évoquer la possibilité d'un hypothétique pneumopéricarde.

Aucun bilan électrocardiographique n'a été pratiqué.

Les suites ont été particulièrement simples : l'emphysème sous-cutané et les images radiologiques ont spontanément disparu.

"Au total" il s'agit d'une douleur thoracique d'apparition brutale chez un jeune garçon de 14 ans, sans antécédents pathologiques, apparemment en parfaite santé, présentant un emphysème sous-cutané discret des creux sus-claviculaires. On attribue les faits à un pneumomédiastin spontané idiopathique, lequel est confirmé par une analyse précise des signes radiologiques dont le plus net est une hyperclarté para-cardiaque gauche. (Nous remercions tout particulièrement le Docteur PHELIP de nous faire part de cette observation).

OBSERVATION N° 2 -

B... Yves a 17 ans, il est étudiant et hospitalisé au pavillon Marcel Bérard de l'hôpital Jules Courmont d'Oullins le 10 décembre 1973, à la demande de son médecin traitant (Docteur SEGUIN d'Oullins) pour "péricardite aiguë".

Les antécédents du patient sont pauvres, aucune pathologie familiale, ses quatre frères et sa soeur sont en bonne santé.

Sur le plan personnel, le sujet a reçu la vaccination par le .B.C.G. en 1964 et 1969 ; il avoue un tabagisme à un paquet de cigarettes par jour et présente tout au plus une TOUX matinale fréquente avec quelques expectorations.

Le 8 décembre au matin, il ressent de façon brutale, sans aucun prodrome, une douleur thoracique rétro-sternale basse, irradiée dans le cou et le dos au niveau inter-scapulaire, et exacerbée par la position allongée, la toux, l'inspiration et tout autre mouvement. Cette douleur s'accompagne d'une dyspnée légère et superficielle, attribuée selon lui aux phénomènes douloureux provoqués par chaque mouvement respiratoire. Le médecin traitant est frappé par un bruit auscultatoire qu'il qualifie de frottement péricardique intense et systolique, couvrant toute l'aire précordiale, et qui avait conduit à porter le diagnostic d'entrée. La température est à 37° 9. Un traitement à base d'aspirine est alors institué.

A l'entrée dans le service le 10 décembre 1973, les signes fonctionnels ont pratiquement disparu et l'interne de garde ne retrouve pas le frottement précédemment cité. L'examen s'avère strictement négatif en dehors de quelques adénopathies sous-angulo-maxillaires légèrement douloureuses. Le malade reste encore sub-fébrile à 37° 5 les deux jours qui suivent. La tension artérielle est à 105/50, le pouls à 60/mn, tous les pouls périphériques sont normaux. Enfin, chez ce sujet musclé on ne retrouve pas d'hépto-splénomégalie et l'examen neurologique est normal.

Les radiographies pulmonaires et les tomographies montrent une image aérique soulignant le bord gauche du coeur au niveau du hile avec un décollement bilatéral bien visible de face. Les tomographies de profil n'ont pas été pratiquées.

Les examens biologiques ne montrent pas d'anomalies particulières :

- V.S. : 15 %

- N.F.S. : G.B. = 6 900

G.R. = 4 630 000

Hb = 14,4 g/100 ml

Ht = 43,8 %.

Volume cellulaire moyen : 95 microns-cube.

Taux globulaire moyen en hémoglobine = 31 uug.

Concentration globulaire en hémoglobine = 32,9 %.

- dans les urines : - albumine = 0.

- acétone = 0.

- sucres = 0.

- les séro-diagnostic viraux pratiqués le 12 décembre montrent :

. réaction de fixation du complément : grippe $\frac{A}{B}$ 0.

adéno-virus : 8

oreillons : 8 1 0

Myxovirus para-infl. 2 0

3 0

(N.B. : 0 correspond à un titre inférieur à 8 ; il n'y a donc aucune signification actuelle).

- Bilan électrocardiographique :

. 10.12.1973 : tracé normal : R.S. à 65/mn.

A QRS = + 65

PR court sans signe de W.P.W.

âP = + 50 ; âT = + 55

Transition en VL.
T positif de VI à V6
D.I. normale.

. les tracés ECG des 11, 12 et 14 décembre sont normaux.

Le traitement a été à base de RHONAL à raison de 6 comprimés par jour.

Le malade quitte le service le 18 décembre avec une prescription de 8 jours de repos. Les signes cliniques et radiologiques ont alors complètement disparu.

"Au total" : douleur thoracique brutale chez un garçon de 17 ans en pleine santé et sans antécédents pathologiques avec auscultation cardiaque ayant fait évoquer une péricardite aiguë. La présence d'une image radiologique claire para-cardiaque et l'évolution spontanément rétrocessive en quelques jours, la négativité du bilan biologique et électrocardiographique ont conduit au diagnostic de pneumomédiastin spontané idiopathique.

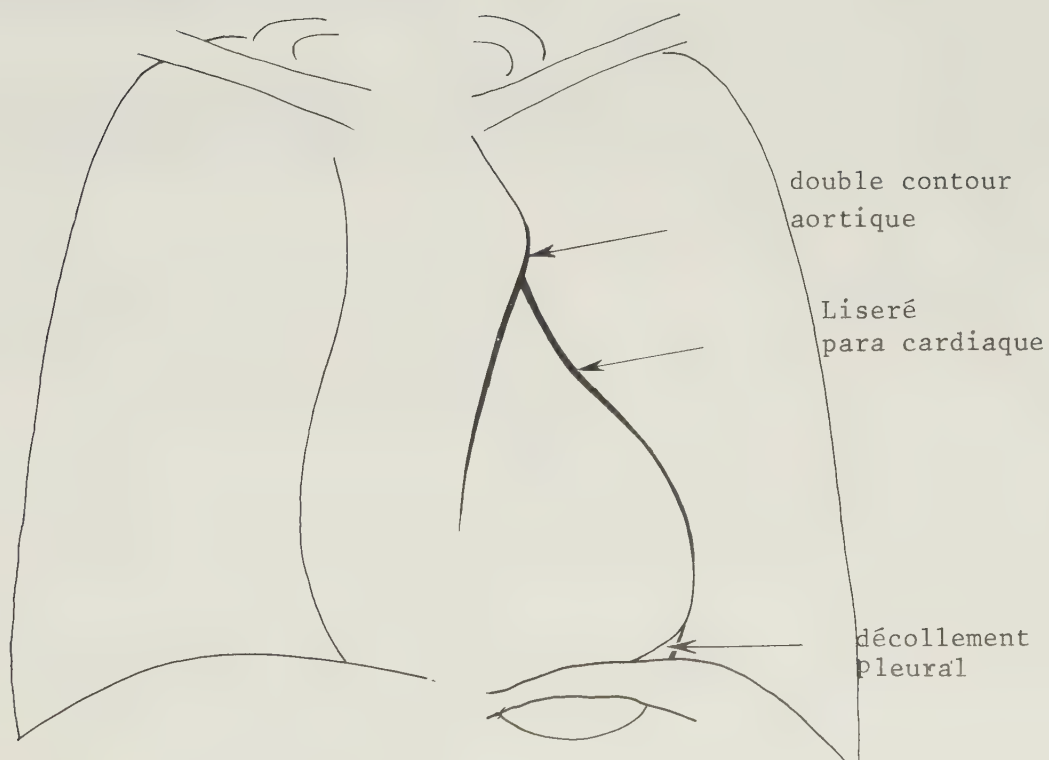
S.F. S.P. Radio								CONTEXTE	AUTEURS	N° Observ.
Age	Sexe	Douleur	Dyspnée	S. de HAMMAN	E.S.C.	PNO. Med.	E.S.C.			
15	M	-	-	+	+	+	+	découverte systématique un lendemain d'effort	MILLARD	3
23	F	+	+	+	+			manoeuvre de Valsalva d'effort	MILLARD	4
51	M	+	-	+	-	+	-	spontané	HAMMAN (1938)	1
17	M	+	-	+	+	+	+	spontané	HAMMAN (1938)	2
20	M	-	-	-	+	+	+	crise d'épilepsie	RIVIER	21
28	M	-	+		+	+	+	vomissements - débile mental	BEAUCHANT	4
17	F	+	+	+	+	+	+	crise de sanglots chez une spasmophile	MORERE	1 observ.
19	F	+	+	+	+	+	+	vomissements	AISNER	5
22	M	+	-	+	+	+	+	spontané dans le train	GRAY	4
22	F	+	-	+	+	+	+	vomissements gravidiques	GRAY	5
32	F	+	-		+	+		effort à glotte fermée	LEGRAND	1
16	F	+	-		+	+		vomissements puis PNO quelques heures après	LEGRAND	2
17	M	+		+	+	+	+	spontané	MATTS	2
21	M	+	+	+	+	+	+	spontané ; tabagisme	MUNSELL	2
14	M	+			+	+	+	spontané	notre observ.	1
17	M	+		+	-	+	-	spontané	notre observ.	2

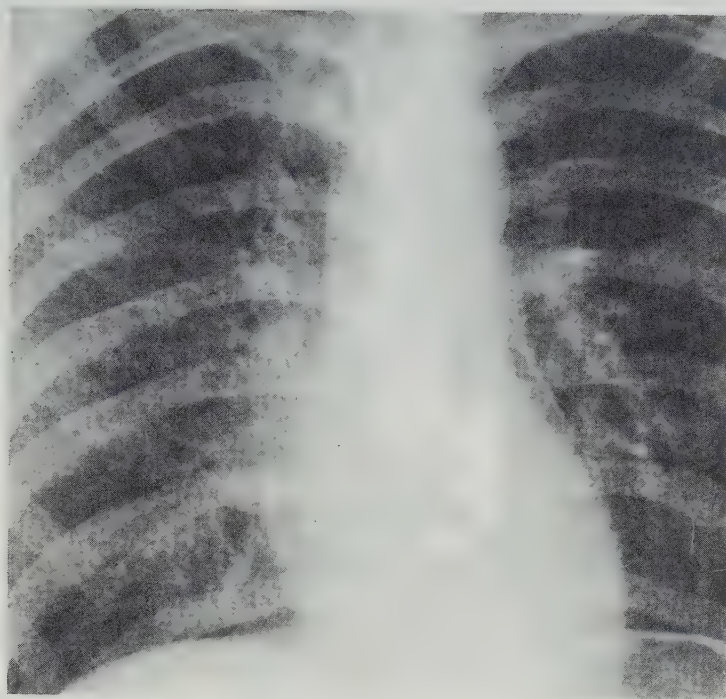
Tableau récapitulatif des observations sélectionnées dans la littérature.



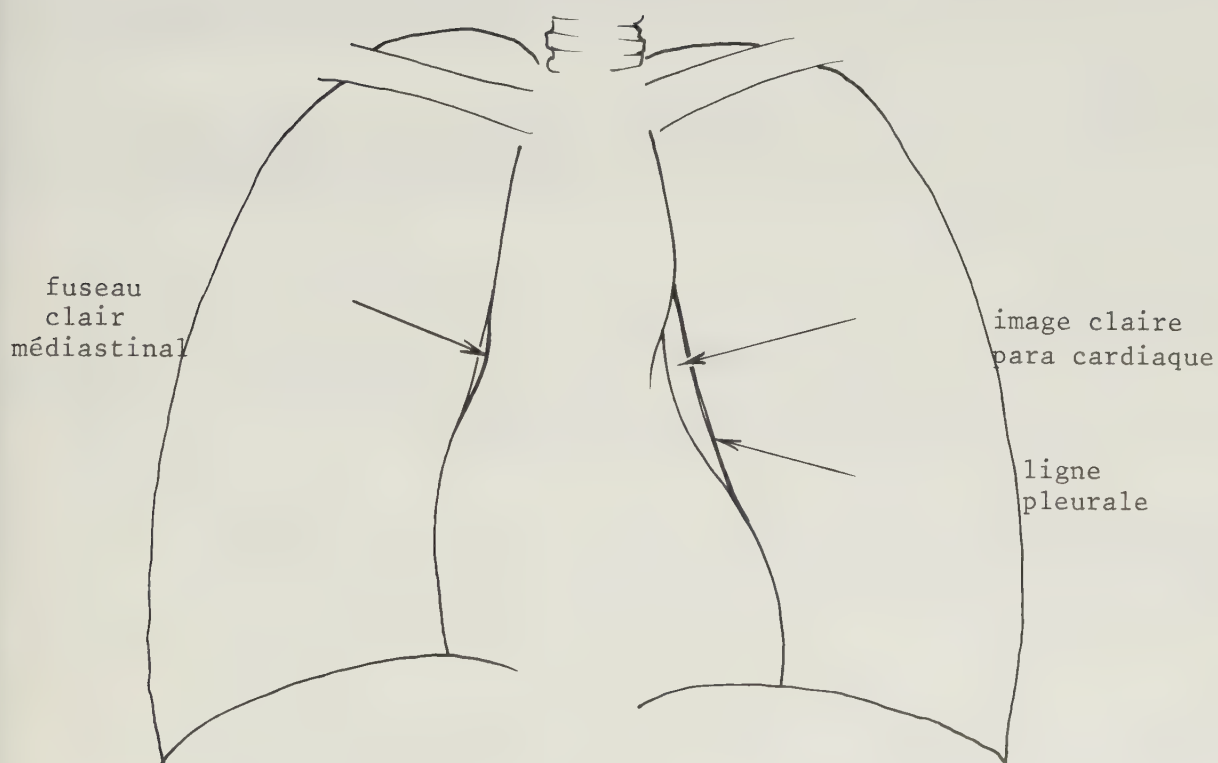
C. Thierry

Observation n° 1





B. Yves Observation n° 2



ETUDE CLINIQUE DU PNEUMOMEDIASTIN

SPONTANE IDIOPATHIQUE

Le diagnostic de pneumomédiastin spontané idiopathique présente quelques difficultés dont les unes sont liées à la rareté de l'affection qui fait qu'on ne pense pas souvent à elle, et les autres liées à la difficulté qu'on a de mettre en évidence des signes probants (MORERE).

Les différentes séries d'observations consultées dans la littérature révèlent un grand nombre de cas de pneumomédiastins dits "médicaux" survenant dans un contexte étiologique particulier, mais très rares sont les cas découverts en absence de cause évidente. Il apparaît malaisé de se faire une idée précise des signes cliniques appartenant en propre au pneumomédiastin spontané idiopathique. Néanmoins la lecture des nombreux cas de pneumomédiastins spontanés "médicaux" permet de faire une approche relativement satisfaisante des symptômes propres aux cas "idiopathiques", bien que ceux-ci soient souvent noyés dans le cortège accompagnateur des signes des affections concomitantes. Il nous paraît possible de présenter un tableau clinique suffisamment cohérent pour faire de cette affection une véritable entité pathologique.

I - LES SIGNES FONCTIONNELS

A - LA DOULEUR :

Tous les auteurs s'accordent pour penser que la douleur est le SIGNE CARDINAL de l'affection.

C'est selon BARIETY et COURY (4) le signe "le moins inconstant et le plus précoce". Dans la majorité des cas il est inaugural.

- de survenue brutale le plus souvent, dans les contextes les plus variés et les plus banals, on a décrit des cas chez des sujets en plein sommeil, au cours d'un repas, spontanément dans un fauteuil, lors d'efforts de toux ou de vomissement, ou sur le banc de l'école comme c'est le cas dans une de nos observations.
- de siège rétro-sternal le plus souvent. Pour MACKLIN (40) elle apparaît en deux temps : douleur d'abord latérale puis secondairement médiane. Cette conception repose sur des données physiopathologiques avec rupture alvéolaire initiale puis diffusion au médiastin par la suite, ce

qui expliquerait la bipolarité de la douleur. Mais ces arguments sont plus théoriques que réels, et les observations de la littérature n'en font pas mention.

- l'intensité est très variable : tous les intermédiaires entre le classique coup de poignard et la simple gêne rétro-sternale peuvent se rencontrer.
- les irradiations sont fréquentes et évocatrices. En général la douleur a une composante cervicale, maxillaire inférieure, claviculaire, scapulaire et brachiale gauche. Les irradiations ont une topographie qui rappelle celle de la douleur de l'angine de poitrine. L'irradiation dorsale n'est pas rare ; l'expression abdominale de la douleur est rarissime. Il faut donc retenir que les irradiations sont avant tout "ascendantes et postérieures".
- la douleur est nettement influencée par la position du sujet : c'est ainsi qu'elle augmente en décubitus latéral gauche, et diminue en antéflexion, ce qui explique que le malade cherche une position antalgique assis et penché en avant.
De même la douleur est nettement modifiée par les mouvements respiratoires (exacerbée en inspiration profonde et atténuée par la respiration superficielle).
Enfin, la douleur est aggravée par la toux, la déglutition, l'effort...
- la durée peut s'étendre de plusieurs heures à plusieurs jours, en notant une atténuation progressive.

B - LA DYSPNEE :

Si la douleur ne fait aucun doute quant à son appartenance au tableau du pneumomédiastin idiopathique, on sera beaucoup plus réservé pour faire cette affirmation avec la dyspnée. C'est en effet un signe qui varie dans sa fréquence selon les différentes statistiques. Dans la série de FAGIN et SCHWABB, 19 cas sur 39 de pneumomédiastins médicaux présentent une polypnée ou une simple impression subjective de gêne respiratoire. Dans la série de LEGRAND (33) la dyspnée est retrouvée 6 fois sur les 7 cas présentés, et une fois sur deux dans les malades de RIVIER (67). Ceci montrerait une incidence variable de 50 à 86 % des cas.

Mais ces notions méritent quelques discussions. Les trois séries citées comportent des pneumomédiastins survenus dans le cadre de maladies pleuro-pulmonaires (crises d'asthme, bronchite, pneumothorax...) dans les cas de LEGRAND. Dans les observations de RIVIER, seul un cas sur 21 correspond à nos critères de sélection. Les tentatives d'appréciation de la fréquence de ce symptôme sont donc très sujettes à caution.

Dans les 16 observations que nous avons sélectionnées sur notre tableau, 5 seulement font état d'une gêne respiratoire. Si l'on se réfère aux statistiques précédentes, on est en droit de penser que la dyspnée est plus le fait de la pathologie pleuro-pulmonaire associée que le fait du pneumomédiastin idiopathique lui-même. Enfin, on peut aussi supposer que, si la douleur est influencée par la respiration profonde, le malade se mette spontanément et de façon réflexe en respiration superficielle dans un but antalgique, ce qui expliquerait l'impression de gêne respiratoire qui n'est pas à proprement parler une dyspnée véritable.

C - LES SIGNES ACCESSOIRES

- l'auto-perception d'un "craquement précordial" : c'est à vrai dire un signe d'intérêt plus anecdotique que scientifique puisqu'il a été décrit par HAMMAN, auteur des premières observations de pneumomédiastin spontané présentées sous le terme d'emphysème médiastinal. Nous n'avons personnellement pas trouvé d'autres auteurs qui en fassent mention. Ce signe serait selon l'auteur parfaitement évocateur du diagnostic. Il s'agirait de la perception par le malade lui-même, quelques heures ou quelques jours après l'épisode douloureux initial, d'un craquement intrathoracique. Hamman relate le cas d'un patient qui l'aurait entendu, de même que son épouse qui l'a confirmé... Ce craquement pourrait être discontinu et très nettement influencé par la position du sujet, en particulier en décubitus latéral gauche, position la plus inconfortable pour la douleur. Il disparaîtrait en position dorsale. Il serait à mettre sur le compte de la mobilisation de l'épanchement gazeux dans les espaces médiastinaux...
- d'autres signes ont été décrits, mais aucun n'a de caractère évocateur.
 - . Anxiété et sensation de plénitude du cou.
 - . Dysphonie (dans l'emphysème cervical surtout).
 - . Dysphagie, très rare dans la littérature, peut-être par hyperpression intramédiastinale. Maux de gorge variés.
 - . Gêne pharyngée par accumulation d'air prévertébral.
 - . Gêne de la base de la langue et péri-laryngée.
 - . Tachycardie.
 - . Craquements dans les tissus mous.
- enfin, 1/4 des cas seraient asymptomatiques (ROGERS, 69).

II - LES SIGNES PHYSIQUES

Les signes physiques peuvent être très discrets dans certains cas, ce qui explique les fréquentes erreurs de diagnostic.

A - L'EMPHYSEME SOUS-CUTANE :

C'est la signature classique du pneumomédiastin, bien que non pathognomonique. Plus qu'un signe "direct" c'est en fait plutôt une "complication salutaire" :

- . "complication" en ce sens que le gaz intra-médiastinal sous pression cherche à fuir le médiastin en empruntant les orifices de sortie possibles que sont le défilé cervical et les orifices diaphragmatiques postérieurs. L'air fuse le long des aponévroses cervicales vers les tissus sous-cutanés du cou, de la tête, de la région axillaire, du thorax antérieur et postérieur et vers les espaces abdominaux et lombaires.
- . "salutaire" en ce sens que l'hyperpression intra-médiastinale trouve par là un moyen de se résorber, en atténuant de ce fait les éventuels

troubles parfois dramatiques de compression médiastinale.

Ainsi, on peut être amené à constater la fameuse "crépitation neigeuse" caractéristique à la palpation des régions sus-citées. Dans un premier stade, on peut ne retrouver qu'une discrète tuméfaction crépitante des creux sus-claviculaires, qui prend alors une très grande valeur diagnostique. On devrait même dire que tout examen clinique pour une précordialgie du sujet jeune devrait comporter la recherche de ce signe extrêmement évocateur. Dans les cas plus importants, on retrouve l'emphysème sous-cutané vers le bas, l'abdomen, les régions lombaires, les bourses et parfois dans tout le corps. Selon ROGERS (69) il mettrait au moins 12 heures pour apparaître.

Il est important de noter que ce peut être le seul signe clinique ; MILLARD, dans son observation n° 3 souligne le cas d'une découverte systématique chez un garçon de 15 ans venu consulter pour obtenir un certificat de bonne santé avant le départ pour un camp de scouts... Seule une notion d'effort la veille avait pu être mise en évidence.

B - LA CREPITATION MEDIASTINALE DE HAMMAN :

C'est ce que l'on a coutume d'appeler le signe de HAMMAN.

L'air dans le médiastin produit des sons qui ont été décrits de différentes manières selon les observateurs. C'est à Louis HAMMAN que revient le mérite d'avoir mis en évidence le signe qui porte son nom, mais que LAENNEC, puis MULLER en 1888 avaient déjà soupçonné.

La plus ou moins grande épaisseur d'air qui sépare le cœur de la paroi antérieure du thorax se traduit par l'auscultation d'un bruit sec, à type de crépitation, de craquement, entendu dans la région précordiale, sur le bord inférieur gauche du sternum, rythmé par les bruits cardiaques, généralement systolique, parfois systolo-diastolique, là où la douleur est maximale. Ce signe doit être recherché systématiquement mais n'est pas fréquent.

Pour SCOTT (72) et CHAPMANN (10) il n'est pas pathognomonique mais se rencontrerait dans les petits pneumothorax gauches.

Ce craquement a été décrit comme ressemblant au frottement que feraient deux ballons de baudruche gonflés et frottés l'un contre l'autre. Selon les différents auteurs anglo-saxons, on retrouve les termes de "crunching", "popping", "clicking", "bubbling", "crackling",... autant de termes qui laisseraient à penser qu'il est bien difficile de désigner ce bruit de façon très précise...

C'est ce bruit qui selon HAMMAN pourrait être entendu par le patient lui-même. Mais cette auscultation particulière prend toute sa valeur lorsqu'elle est associée à un emphysème sous-cutané même minime, ce qui donne alors à la clinique une très forte suspicion du diagnostic.

Si ce signe est classique et décrit par tous les auteurs : MUNSELL (52) 6 fois sur 10, RIVIER (67) pense qu'il n'est présent que dans 50 % des cas. Hamman le décrit dans toutes ses observations, mais force est d'admettre que toutes n'emportent pas la conviction.

Il est surtout audible dans certaines positions telles que le décubitus latéral gauche, et disparaît en position penchée en avant. Il peut durer de quelques heures à plusieurs jours et peut subir des éclipses.

Il est alors permis de penser que du fait de sa fugacité, de sa découverte en certaines positions électives, le signe de HAMMAN ne soit retrouvé que si on le cherche vraiment, ce qui rendrait sa fréquence peut-être plus grande. Notons au passage qu'il a été retrouvé dans notre observation n° 2. Enfin, il est indépendant de l'apnée.

Pour MILLARD (49) ce crépitement caractéristique n'existerait que dans

les pneumomédiastins antérieurs. Inversement il peut ne pas exister dans les épanchements antérieurs. Ceci permet de douter de la valeur localisatrice de l'épanchement en présence du signe de Hamman.

C - LA DIMINUTION DE L'AIRE DE MATITE CARDIAQUE :

Ce signe serait plus précoce que la découverte de l'emphysème sous-cutané.

FAGIN et SCHWABB le retrouvent dans 12 cas sur 39 pneumomédiastins médicaux dont 8 cas de pneumothorax associés.

C'est un signe très inconstant mais une hypersonorité précordiale avec assourdissement des bruits cardiaques est cependant évocatrice.

III - LES FORMES PARTICULIERES

a/ La forme simple :

Le pneumomédiastin spontané idiopathique se présente dans la très grande majorité des cas avec des signes cliniques discrets, ce qui rend son diagnostic difficile.

b/ Les formes graves :

Elles résultent des signes de compression médiastinale. Aucune observation de pneumomédiastin spontané idiopathique grave n'a été retrouvée dans la littérature. Il n'en est pas de même pour les pneumomédiastins d'autres origines sur lesquels nous ne nous étendrons pas.

Ces formes associent :

- une douleur rétro-sternale.
- une dyspnée permanente allant jusqu'à l'asphyxie.
- des signes de compression médiastinale avec distension des veines jugulaires, stase veineuse périphérique, cyanose, etc...

IV - EPIDEMIOLOGIE

A partir de 16 observations que nous présentons nous pouvons dégager les notions suivantes :

a/ Le sexe :

Sur les 16 malades sélectionnés, on relève 6 femmes et 10 hommes. Ceci conduit à penser à une certaine prédominance masculine de l'affection (62 % d'hommes).

b/ L'âge de survenue :

Les âges limites des cas sélectionnés s'échelonnent entre 14 ans et 51 ans. Nous pouvons dégager la notion d'une affection du sujet jeune puisque notre moyenne d'âge se situe aux environs de 22 ans.

EN CONCLUSION :

L'étude clinique du pneumomédiastin ne permet de retenir en définitive que deux signes probants qui ne prennent de valeur que par leur découverte simultanée : ce sont le signe de HAMMAN associé à un emphysème sous-cutané.

Nous n'avons pas mis en évidence de formes graves de pneumomédiastins spontanés idiopathiques.

C'est une affection de l'adulte jeune à prédominance masculine.

ETUDE RADIOLOGIQUE

DU PNEUMOMEDIASTIN IDIOPATHIQUE

Tous les auteurs sont unanimes à dire que la radiologie est l'investigation la plus simple et la plus importante pour faire le diagnostic de pneumomédiastin. Cette affirmation résulte de l'analyse de l'ensemble des publications sur la question. Il apparaît d'emblée que la séméiologie radiologique, bien connue dans ses principaux aspects, appelle quelques commentaires dans les formes frustes pour lesquelles la différenciation entre une image aérienne intra-médiastinale, une image intra-pleurale ou pulmonaire périphérique, ou même une image intrapéricardique laisse subsister quelques hésitations...

Il ne fait aucun doute que le diagnostic de pneumomédiastin est trop rarement porté en raison de la méconnaissance de ce syndrome en tant que diagnostique d'un tableau douloureux thoracique brutal et inexpliqué. Aucune étude s'attachant de façon exclusive au pneumomédiastin idiopathique n'a été retrouvée, et c'est dans un ensemble de cas épars et variés que nous essayons de dégager les principaux arguments du diagnostic radiologique de cette affection aussi curieuse que rare.

Nous ne saurions trop insister sur le caractère systématique que devrait prendre la radiographie dans l'expertise d'un tableau douloureux thoracique vague et mal expliqué, et malgré la pauvreté et la discrétion des signes nous serions probablement surpris de la fréquence plus grande de cette affection. Nous illustrerons cette hypothèse par la découverte systématique du pneumomédiastin dans l'observation n° 3 de MILLARD. Cette "anecdote" est suffisamment troublante pour tenter de codifier la symptomatologie de cette affection dont le diagnostic est souvent oublié...

Nous rappellerons enfin que selon MILLARD, les clichés pulmonaires de face ne permettraient le diagnostic que dans 50 % des cas. Il serait alors nécessaire de faire des incidences de profil pour obtenir 100 % de chances de diagnostic certain.

I - LES LIMITES RADIOLOGIQUES DU MEDIASTIN

Le médiastin est caractérisé radiologiquement par un ensemble d'opacités cardiaques et vasculaires comprises entre deux champs clairs pulmonaires. La limite de ces deux éléments est représentée par la plèvre médiastinale qui correspond

de chaque côté aux parois latérales du médiastin.

A l'état normal, la plèvre n'est pas visible car la densité radiologique des feuillets est confondue avec celle des éléments cardio-vasculaires. Il en est de même lorsque la plèvre est accolée au diaphragme ou à la paroi thoracique.

En cas de pneumomédiastin, la discrétion des signes dans les épanchements aériques modérés nécessite des arguments précis pour permettre la localisation de l'air intra-médiastinal (c'est-à-dire extra-pleural) et de l'air intra-parenchymateux pulmonaire (c'est-à-dire intra-pleural). En d'autres termes, le vrai problème est de faire la distinction entre une image de pneumomédiastin et une image de pneumothorax localisé à la plèvre médiastinale. Cette distinction est rendue difficile du fait que de très nombreuses associations ont été décrites. LILLARD et ALLEN en 1965 (39) ont décrit le "signe de l'air extra-pleural" qui permet dans certains cas de trancher le débat :

Ainsi, la plèvre ne peut être visible que si elle est comprise entre deux espaces aériens. Elle se présente alors comme un mince liséré opaque bien dessiné situé de part et d'autre de l'air médiastinal et de l'air parenchymateux qui ont sensiblement la même "densité gazeuse radiologique". La visibilité de la plèvre de cette manière suffit alors pour affirmer le caractère extra-pleural, c'est-à-dire intra-médiastinal de l'épanchement. C'est ce que nous retrouvons dans nos images radiologiques de deux observations que nous présentons.

De plus, il existe une communication directe entre le médiastin et les espaces extra-pleuraux. L'association des signes extra-pleuraux au niveau du diaphragme et/ou de la paroi thoracique sont en faveur de la présence d'air dans le tissu médiastinal.

II - LES SIGNES RADIOLOGIQUES DU PNEUMOMEDIASTIN

Très peu d'articles ou d'ouvrages consacrent une étude détaillée des signes radiologiques. PENE et BOURGEADE (59), dans une étude de 46 cas de pneumomédiastins survenus sur des rougeoles en milieu tropical, dressent une liste des signes que nous rapportons ici, en essayant de les étayer par les observations retrouvées dans la littérature. Nous mentionnons que la fourchette d'âge se situait entre 8 mois et 8 ans.

La plus ou moins grande dissection des éléments anatomiques par l'air conditionne la qualité et l'abondance de la sémiologie radiologique. De ce fait de nombreux aspects ont été décrits entre les formes évidentes et les manifestations les plus discrètes.

Bien que les troubles respiratoires ou la douleur rendent parfois la multiplicité des clichés difficile, il faut retenir que dans la majorité des cas on pourra faire le diagnostic sur un cliché de face, de profil, et d'un cliché de profil couché.

A - LES CLICHES DE FACE :

- les coulées gazeuses médiastinales sont les éléments les plus caracté-

ristiques du diagnostic. Ce sont de larges bandes claires, verticales, étendues de la base au sommet, de chaque côté du coeur, dépassant vers le haut la zone de réflexion péricardique, et refoulant de chaque côté les poumons vers la paroi. L'air a donc pour effet de disséquer bilatéralement la paroi médiastinale sur une partie plus ou moins grande de sa hauteur. Selon l'importance de cette dissection on peut décrire des images beaucoup plus discrètes que l'on doit rechercher systématiquement.

- . des bandes d'hyperclarté le long du bord droit ou gauche du médiastin ou parfois bilatéral si la collection aérique est suffisante.
 - . à un moindre degré ce peut être un fin liséré clair para-médiastinal, visible surtout à gauche (nos observations), bien limité par la plèvre et apparaissant comme un liséré mince séparant l'air médiastinal de l'air parenchymateux.
- les images claires para-cardiaques, qui lorsqu'elles sont minimales font penser à la présence d'air intra-péricardique (nos observations). Mais nous verrons que des clichés de profil et en autres positions feront la différence. L'air peut dessiner une mince bande de radiotransparence parallèle au bord gauche du coeur. Dans nos deux observations il s'agit d'une image à projection hilare. Pour certains auteurs : AISNER (1), DICKIE (18) ces images latéro-cardiaques, uni ou bilatérales seraient un signe pathognomonique du pneumomédiastin. Mais nous verrons que cette affirmation a pu être mise en défaut en particulier par WRIGHT (80) qui les assimile à des pneumothorax localisés. Pour FELSON (22), les bandes claires verticales peuvent être latérales le long des parois mais peuvent aussi se voir dans les zones centrales de projection. Elles sont alors beaucoup plus difficiles à interpréter en raison de la superposition des structures pariétales et intra-médiastinales complexes.
- les "hernies pleurales" du médiastin : dans certains épanchements très importants, on peut rencontrer un véritable déplacement du médiastin qui fait hernie sur la plèvre médiastinale.
- les "petits signes de pneumomédiastin". Ils occupent une place de choix car ce sont sur eux que reposera un diagnostic qui pourrait échapper à un examen trop hâtif des clichés. Ils représentent la traduction "à minima" des épanchements peu importants. Ils devront donc être recherchés de façon systématique et attentive devant toute suspicion de pneumomédiastin.
- . L'image de double contour de la crosse aortique.
 - . Le liséré ou parfois le fuseau clair latéro-aortique, surtout sur le bord gauche de l'aorte descendante (notre observation n° 1). Cette image peut être visible jusque vers les piliers du diaphragme. Des tomographies aideront dans les cas douteux.
 - . Un petit espace clair désolidarisant la pointe du coeur (observation n° 1).
 - . Un élargissement de la base médiastinale.
 - . Une fasciculation des gros vaisseaux par effet de contraste péri-vasculaire.

- . Enfin, un élargissement des feuillets scissuraux.
- . D'après EIJGELAAR (cité par LEGRAND, réf. 33), l'épanchement aérien serait d'autant plus visible qu'on est près de l'accident initial. Cette notion trouve son importance dans le dépistage précoce des ruptures bronchiques.

Mais tous ces signes sont loin d'être constants ni tous présents sur un même cliché. Ceci impose leur connaissance dans le diagnostic des pneumomédiastins discrets. Nous insisterons en particulier sur les images de double contour de la crosse de l'aorte et sur les lisérés clairs para-cardiaques et para-médiastinaux qui sont les aspects les plus souvent rencontrés.

B - LES CLICHES DE PROFIL :

Les aspects radiologiques du pneumomédiastin résultent de la localisation de l'air dans le médiastin qui se fait dans trois zones électives :

- . Région antéro-supérieure rétro-sternale haute
- . Région postéro-inférieure rétro-cardiaque
- . Région péri-cardiaque et à un moindre degré entre le coeur et le diaphragme.

De ces notions, on déduit que les signes radiologiques doivent se rechercher dans ces zones favorisées sous forme d'HYPERCLARTES TRIANGULAIRES.

- Clarté rétro-sternale supérieure à sommet inférieur, se prolongeant volontiers vers le bas en forme de "corne renversée", moulant ainsi la convexité cardiaque. Cette clarté pré-cardiaque est surtout visible en EXPIRATION (BEAUCHANT) et trouve son intérêt dans la découverte des pneumomédiastins des régions supérieures et moyennes. L'air peut, dans les gros épanchements refouler le coeur et le diaphragme ainsi que le sternum, notamment chez l'enfant (RANSOME KUTTI, 65). Ces aspects peuvent se compliquer d'images d'enkystements aériques, en particulier dans les pneumomédiastins à résorption lente, surtout après médiastinite. Là encore des tomographies sont parfois nécessaires pour mettre en évidence des images discrètes.
- Clarté rétro-cardiaque inférieure, dont le sommet est supérieur.
- Divers autres signes ont été décrits, selon les zones de dissection des tissus médiastinaux :
 - . Visibilité exagérée des gros vaisseaux et des organes médiastinaux.
 - . Décollement de l'ombre thymique, décrit sous le nom de "spinkair sign" chez le nouveau-né et qui est aussi visible de face. Mais on peut aussi voir le décollement du reliquat thymique qui se désolidarise de l'ombre cardiaque.
 - . Visibilité exagérée du larynx et de l'oesophage en rapport avec la présence d'air dans les espaces rétro-viscéraux. Les organes sont alors refoulés en avant. On peut voir aussi des traînées claires rétro-trachéales ou rétro-oesophagiennes.
 - . Enfin, nous soulignerons la possibilité de coulées gazeuses propagées dans le médiastin postérieur vers le bas ou vers le haut, ou plus à distance dans les espaces rétro-péritonéaux.

Remarques :

Les triangles de profil sont présents dans tous les cas, ce qui conduit à pratiquer systématiquement un cliché de profil devant tout tableau douloureux thoracique inexpliqué. Mais leur interprétation est souvent délicate du fait de l'existence physiologique de zones claires à ce niveau.

PENE et BOURGEADE (59) insistent sur le liséré clair qui entoure le bouton aortique et la naissance de l'arc moyen, et qui apparaît souvent comme le seul signe radiologique.

Quoiqu'il en soit, toutes ces images sont en relation avec l'importance et le stade d'évolution du pneumomédiastin. Dans l'ordre de fréquence des signes il faut retenir selon PENE :

- les bandes claires para-médiastinales, larges, droites et gauches
- le fin liséré para-médiastinal droit, gauche ou bilatéral, plus ou moins étendu dans le sens vertical. Il peut être limité au bouton aortique et représenter le seul signe.
- le fuseau latéro-aortique inférieur.
- la fasciculation des gros vaisseaux de la base par infiltrat gazeux péri-vasculaire,
- l'élargissement du médiastin,
- le liséré clair para-apexien ou inter-cardio-diaphragmatique.

C - LE SIGNE DE "L'AIR EXTRA-PLEURAL"

C'est un nouvel argument de radio-diagnostic décrit par LILLARD et ALLEN et basé, comme nous l'avons vu au début de ce chapitre, sur la visibilité de la plèvre lorsque celle-ci est comprise entre deux espaces de "densité gazeuse radiologique". Ce signe est surtout visible, lorsqu'il existe, au niveau de l'accolement de la plèvre et de l'hémi-diaphragme.

- de face : c'est une poche d'air, ronde à convexité supérieure, aussi large que haute, et due à la tension par l'air des surfaces comprises entre le feuillet diaphragmatique de la plèvre et de l'hémi-diaphragme.
- de profil : la fine ligne pleurale bombe avec une convexité supérieure, limitant de ce fait l'air extra-pleural, et située en arrière du point le plus élevé du diaphragme.

La visibilité de la plèvre sous forme d'une mince raie opaque entre deux espaces aériques signe la présence de l'air dans les espaces extra-pleuraux. Comme le médiastin est en communication anatomique avec la région inter-pleuro-diaphragmatique, ce signe constitue un bon argument de présomption de diagnostic de pneumomédiastin.

D - LE SIGNE DU "DIAPHRAGME CONTINU"

Ce signe a été récemment décrit par LEVIN en 1973 (réf. 37).

Il correspond à l'interposition d'air entre le cœur et le diaphragme sur une radiographie de face, permettant la visualisation de la partie centrale du diaphragme, qui apparaît en continuité avec les parties latérales. Ce signe n'ap-

paraît jamais sur les clichés normaux de face. La portion centrale du diaphragme est normalement invisible du fait de son adhérence à la masse cardiaque radio-opaque. C'est donc le décollement sous-cardiaque qui permet de mettre en évidence cette zone normalement invisible. Il faut noter que de façon exceptionnelle, une image de projection d'un disque vertébral à ce niveau peut évoquer ce signe. L'absence d'air dans le péricarde est assurée par les clichés en différentes positions qui ne montrent pas d'air mobile dans la séreuse péricardique.

E - LES SIGNES RADIOLOGIQUES D'EMPHYSEME SOUS-CUTANE :

Ils ont peut d'intérêt lorsque la crépitation neigeuse est là pour faire le diagnostic. Néanmoins il faut savoir les rechercher en cas de manifestations cliniques "à minima". La présence d'air dans les tissus peut se traduire de façon variable selon l'importance de l'épanchement aérien :

- au minimum : en cas d'emphysème localisé au creux sus-claviculaire, on verra des lacunes minuscules isolées, dispersées ou en amas à ce niveau.
- dans les autres cas, ce sera de petites clartés localisées ou dispersées pouvant confluer et réaliser de grands décollements cutanés.
- de façon intermédiaire, on pourra trouver des images linéaires ou fasciculées suivant les muscles ou les plis cutanés, et faisant plus ou moins gonfler les tissus conjonctivo-graisseux.

Souvent ces images sont superposées aux champs pulmonaires, au cou, à la face, ou à l'abdomen, ce qui rend leur interprétation parfois délicate.

Notons que des images aériques sont bien visibles chez notre observations n° 1, et discutables chez le sujet n° 2 pour lequel la crépitation neigeuse n'avait pas été signalée.

F - L'EMPHYSEME INTERSTICIEL EST-IL VISIBLE A LA RADIOGRAPHIE ?

Comme nous le verrons plus loin, l'emphysème intersticiel est représenté par la présence d'air dans les tissus conjonctifs pulmonaires secondaire à une rupture alvéolaire. Les avis sont très partagés quant à leur visibilité radiologique.

Pour RIVIER (67), éventuellement on peut voir des bandes claires intra-pulmonaires, en direction hilare, et hypertransparentes en inspiration. Mais très rares sont les publications qui en font état...

G - LES SIGNES PULMONAIRES ACCOMPAGNATEURS EVENTUELS :

Ils ne rentrent pas dans le cadre de notre étude, mais il faut savoir rechercher toute anomalie pulmonaire qui serait susceptible de mettre en évidence une éventuelle étiologie au pneumomédiastin.

EN CONCLUSION :

- les confirmations anatomiques (PENE, REY) attestent que les épanchements gazeux n'ont pas forcément une traduction clinique ou radiologique.
- on ne saurait trop insister sur l'importance des tomographies dans l'expertise des images à minima.
- enfin, il faut savoir rechercher de parti pris, les "petits signes" de pneumomédiastin qui sont souvent les seuls témoins de l'affection.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Lorsque l'on sait que le diagnostic de pneumomédiastin idiopathique ne peut être porté en absence de données radiologiques, le chapitre du diagnostic différentiel se rétrécit considérablement. Mais ceci implique de pratiquer des clichés dans un délai suffisamment bref, car, compte tenu de la fugacité des images, on risque de ne pouvoir en tirer les conclusions qui s'imposent. On se trouve alors confronté au problème de l'interprétation d'un syndrome douloureux thoracique qui doit faire discuter de parti pris un certain nombre d'affections dont certaines appellent une thérapeutique active en raison de leur gravité.

Pour AISNER (1), la principale difficulté réside dans la similitude qui existe entre la douleur du pneumomédiastin et celle des affections cardiaques primaires. Mais comme le souligne MATTS (44), les difficultés sont le plus souvent levées par les faits suivants :

- le pneumomédiastin idiopathique survient en général chez des sujets jeunes et en bonne santé apparente.
- il n'y a en règle pas de choc, pas de fièvre, pas d'H.T.A., pas de tachycardie, pas de leucocytose, pas de modifications de la vitesse de sédimentation, ni de troubles enzymatiques.
- enfin, les signes caractéristiques sont souvent présents et évocateurs pendant plusieurs heures ou plusieurs jours (emphysème sous-cutané...).

En définitive on pourrait presque dire qu'il suffit de penser à ce diagnostic et de le faire confirmer par une étude radiologique. Mais il ne faut pas perdre de vue que, en raison de sa quasi constante bénignité, ce diagnostic doit être un diagnostic d'EXCLUSION.

Nous envisagerons ce chapitre sous deux rubriques :

- le diagnostic clinique d'une douleur thoracique
- le diagnostic radiologique.

I - LE DIAGNOSTIC D'UNE DOULEUR THORACIQUE

Nous envisagerons successivement :

- les algies cardio-vasculaires
- les irradiations thoraciques de douleurs abdominales
- les douleurs liées à une pathologie pulmonaire caractérisée
- les douleurs thoraciques dites "bénignes"

A - LES ALGIES CARDIO-VASCULAIRES :

Il s'agit là d'un chapitre très vaste. Mais les circonstances de survenue, le contexte, la notion d'âge, les signes para-cliniques viendront en général trancher le débat. Nous ne ferons donc que les rappeler dans les détailler.

a/ les douleurs coronariennes :

- L'ANGINE DE POITRINE :

L'interrogatoire minutieux retrouvera les principales caractéristiques de l'angor : notion d'apparition à l'effort, de disparition à l'arrêt de cet effort ou par la trinitrine. Mais la notion d'âge et l'ECG d'effort viendront à bout de la discussion.

Ici, la douleur est plus volontiers rétro-sternale haute, médio-thoracique. Les irradiations sont caractéristiques mais très similaires à celles du pneumomédiastin. Enfin, dans l'effort, on retrouve volontiers le début périphérique avec envahissement thoracique secondaire.

- LES ANGORS SPONTANES :

Les crises douloureuses surviennent en dehors de tout effort, se reproduisent à horaire fixe, apparaissent sans raison précise ou à l'occasion d'une émotion minime. C'est dans ce cadre que rentre l'ANGOR de PRINZMETAL. La topographie angineuse est typique, la trinitrine est active mais moins rapidement, les signes accompagnateurs sont fréquents : malaise, nausées, lipothymies, sueurs, pâleur...

- LA THROMBOSE CORONARIENNE :

Devant une crise prolongée thoracique, peu ou pas sensible à la trinitrine, spontanée ou non, la première hypothèse est celle de l'infarctus du myocarde. Mais les antécédents angineux, l'ECG, les modifications enzymatiques seront autant de pièces à conviction.

b/ les douleurs non coronariennes :

- LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES :

Il s'agit d'un piège cardiologique classique difficile à éviter si le trouble rythmique n'est pas mis en évidence. Il peut s'agir de Tachyarythmie paroxystique, de flutter ou de tout autre accès tachycardique à composante anginogène.

- LES RUPTURES AORTIQUES :

C'est le grand diagnostic "à ne pas rater". Elle est soupçonnée par l'irradiation postérieure et l'évolution descendante de la douleur intense et prolongée, sur la constatation d'une grosse insuffisance aortique, d'une franche asymétrie des pouls ou de signes neurologiques inhabituels.

- LES PERICARDITES AIGUES :

Le diagnostic est d'autant plus difficile au début que le frottement péricardique peut être confondu avec le signe de HAMMAN (ce qui est le cas dans notre observation n° 2). Mais l'ECG, la température, le bilan biologique et sérologique feront le diagnostic, aidés par la radiographie.

- L'EMBOLIE PULMONAIRE :

On y pensera de principe en post-partum ou en post-opératoire. Mais le diagnostic pourra s'appuyer sur l'état veineux périphérique, l'ECG, les dosages enzymatiques, l'hémoptysie et la radiographie. Rappelons au passage la possibilité de pneumomédiastins post-opératoires succédant aux manoeuvres d'anesthésie et d'intubation - ventilation.

B - LES IRRADIATIONS THORACIQUES DE DOULEURS ABDOMINALES :

Tous les syndromes "infarctoïdes" imposent une hospitalisation et un bilan électrocardiographique. Mais dans certains cas, l'évolution apportera un démenti formel. Nous citerons pour mémoire :

- la pancréatite aiguë
- les affections gastriques (perforation ulcéreuse, volvulus gastrique)
- les étranglements herniaires
- les douleurs hépato-biliaires (cholécystite, colique hépatique...)
- rupture d'abcès sous-phrénique.
- thrombose mésentérique, infarctus splénique,
- rupture spontanée de l'oesophage ou syndrome de BOERHAAVES que nous envisagerons plus loin.

C - LES DOULEURS LIEES A UNE PATHOLOGIE PULMONAIRE CARACTERISEE :

- pleurésies
- médiastinites
- pneumothorax
- enfin, nous ne dirons qu'un mot des frottements pleuraux et des râles pulmonaires qui peuvent donner le change avec un signe de HAMMAN...

D - LE VASTE CADRE DES DOULEURS THORACIQUES DITES "BENIGNES" :

a/ les douleurs dites "neuro-végétatives"

C'est un problème fréquent dans la recherche étiologique d'une précordialgie. La topographie est en général latéro-thoracique et sous-mammaire gauche. La participation brachiale gauche est fréquente (30 %) ainsi que les douleurs cervicales et nuquales. La sensation douloureuse est variable : algies brèves à type de lancées, picottements, pincements "coup de couteau", etc... La gêne peut être modérée mais tenace pendant plusieurs jours, et augmentée par la pression locale. Enfin, la douleur peut prendre un caractère névralgique de topographie inter-costale ou cervico-brachiale. La douleur est indépendante de l'effort quoique parfois influencée par le port d'objets du côté gauche, ou la position bras en l'air. Mais là encore la crise n'est pas franche.

Le caractère principal de ces algies est de s'inscrire dans le contexte

particulier des "dystonies neuro-végétatives". Mais le caractère très atypique de ces douleurs (très volontiers chez des femmes) et le cortège des signes accompagnateurs témoignant d'un certain déséquilibre "nerveux" feront facilement le diagnostic. C'est à ce propos qu'on avait coutume de parler de "terrain neuro-arthritique" :

- soit par hyperexcitabilité nerveuse du sujet, émotif, anxieux, spasmodique, souvent pathogéniste et informé des choses de la médecine, chez qui le polymorphisme des symptômes est frappant.
- soit par des manifestations rhumatismales évidentes type névralgie inter-costale ou cervico-brachiale ou arthrose costo-chondro-sternale.

b/ les douleurs ostéo-articulaires les plus fréquentes sont :

- le syndrome de TIETZE (inflammation douloureuse de l'articulation sterno-claviculaire ou de la jonction sterno-costale des 2^e et 3^e côtes),
- l'arthrose cervicale avec névralgies thoraciques sous-mammaires,
- la xyphodynie,
- la périarthrite scapulo-humérale gauche avec irradiations brachiales,
- la myotendinite du grand pectoral avec participation fonctionnelle,
- plus rarement : fracture, ostéolyse ou entorse costale,
- Mais en réalité, la région précordiale peut être le siège d'une multitude de douleurs disparates. Notons que la mastose et le zona inter-costal sont des diagnostics faciles...

II - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL RADIOLOGIQUE

Il repose sur l'analyse minutieuse des clichés et impose la connaissance de certaines "subtilités".

A - LE PNEUMOPERICARDE

Le diagnostic radiologique du pneumopéricarde pur est d'une difficulté extrême (VOISIN) dans la majorité des cas, et parfois même impossible pour CAFFEY (9). Néanmoins la radiographie reste la clé du diagnostic en matière de pneumopéricarde. Le plus souvent, il s'agit d'une poche gazeuse de petite dimension située sur le bord gauche du cœur. La distinction avec le pneumomédiastin en est rendue encore plus délicate.

Nous soulignerons cependant que l'ensemble des publications intitulées "pneumopéricardes" sont présentées d'une manière succincte quant aux images radiologiques, et que dans bien des cas, ce diagnostic n'emporte pas la conviction du lecteur. Quoiqu'il en soit nous présentons ici les signes le plus souvent admis :

- a/ un liséré hyperclair vide de toute matière, entourant la silhouette cardiaque. Le liséré vu de face peut être d'épaisseur variable. Les languettes pulmonaires antérieures et postérieures prenant le péricarde en tenaille peuvent apparaître en surimpression, et leur parenchyme vient alors hachurer l'hyperclarté.

Ce liséré doit être strictement parallèle au bord du coeur, et doit décoller la silhouette cardiaque du diaphragme. Ce décollement du plancher diaphragmatique est absolument indispensable pour porter le diagnostic. Enfin, cette hyperclarté doit remonter à droite et à gauche sur la racine des gros vaisseaux et visualiser ainsi la réflexion péricardique à ce niveau sur les clichés de face, et DEBOUT.

Mais le plus souvent le diagnostic est évoqué sur une image claire paracardiacque du bord gauche de la même façon qu'on évoque le pneumomédiastin.

Pour WEGRIN (108) le coeur apparaîtrait avec des battements faibles en radioscopie à l'intérieur de son halo, et serait dessiné très nettement sur les radiographies. Du fait de la dilatation excessive de l'oreillette droite par gêne à la circulation de retour, il serait possible de noter une accentuation du bord droit. Mais en réalité ceci est très théorique et d'interprétation pratique trop délicate pour avoir une réelle valeur diagnostique.

Les détails radiologiques imposent des clichés pris strictement de face sans quoi les signes peuvent être complètement tronqués ou invisibles. De PROFIL, on retrouve les mêmes signes avec décollement diaphragmatique de la pointe du coeur. Chez le nouveau-né, l'absence de décollement thymique permet d'éliminer la dissection de la loge thymique par un épanchement médiastinal. Mais chez l'adulte, l'absence de thymus ne permet pas d'obtenir ce signe d'orientation...

b/ Rôle des clichés pris en différentes positions :

Ces données résultent d'un travail de CIMMINO (14), cité par différents auteurs, mais dont nous n'avons malheureusement pas pu obtenir l'article. FELSON (22) puis CIMMINO pensent que dans les cas douteux, la distinction radiologique entre un pneumomédiastin, un pneumopéricarde et un pneumothorax localisé est rendue possible par l'utilisation d'une association de clichés pris de face debout, de profil debout, et de face en décubitus latéral droit et gauche. Ces auteurs soulignent les points suivants :

- l'air médiastinal ne se déplace pas ou très peu par ces différentes manoeuvres.
 - l'air péricardique, en particulier dans les épanchements minimes tend à se déplacer dans la séreuse péricardique en gagnant le pôle supérieur de celle-ci.
- Il en serait de même pour l'air situé dans la grande cavité pleurale à moins que l'épanchement se trouve dans une zone de plèvre symphysée.

c/ Le signe du diaphragme continu :

Comme nous l'avons déjà vu pour le pneumomédiastin, le pneumopéricarde peut être discuté devant cette image, mais en absence de symphyse du péricarde,

on doit admettre que l'air n'a aucune raison de rester dans la partie déclive du péricarde, et doit être vu sur les bords supérieurs de la masse cardiaque. Ce signe est donc très évocateur d'un pneumomédiastin.

EN CONCLUSION :

La discussion d'un pneumopéricarde spontané est en fait plus théorique que réelle. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observation entièrement convaincante quant à l'existence de cette affection. Toutes les observations de pneumopéricardes surviennent dans un contexte étiologique précis, par érosion péricardique, par lésion d'un organe creux de voisinage ou développement in-situ d'une flore microbienne généralement anaérobie. La plupart des cas font état d'un pneumopéricarde associé à un épanchement liquidien.

Ainsi, il nous semble plus satisfaisant, devant une image aérique du bord gauche ou droit du coeur d'évoquer le diagnostic de pneumomédiastin.

B - LE PNEUMOTHORAX DANS SA LOCALISATION MEDIASTINALE

Il est généralement admis depuis les travaux de LILLARD, que la visibilité d'une ligne pleurale implique la présence d'air de part et d'autre de la séreuse, et que le caractère "extra-pleural" d'une image claire latéro-cardiaque (comme dans nos observations) conduit à l'interpréter comme un pneumomédiastin.

Mais WRIGHT (80) en 1968, semble remettre en cause cette donnée par trois observations que nous rapportons ici :

- une femme de 21 ans présente un petit pneumothorax apical gauche et une image claire sur le bord gauche du coeur. Un bruit systolique de "click" est entendu au 4^e/5^e espace inter-costal gauche para-sternal. Aucun emphysème sous-cutané n'est retrouvé.
- un homme de 22 ans présente une douleur thoracique et un bruit systolique de "grating" parasternal au 5^e espace. Pas d'emphysème sous-cutané mais présence d'un petit pneumothorax apical gauche avec image claire paracardiaque gauche.
- une femme de 69 ans a présenté un pneumothorax gauche complet. Après ex-sufflation, seule persiste une image claire sur le bord gauche du coeur. Un bruit systolique est entendu au 5^e espace. Pas d'emphysème sous-cutané.

En faisant une étude critique des travaux de HAMMAN, WRIGHT remarque que 2 malades seulement sur les 7 avaient un emphysème sous-cutané. Nous ferons remarquer de la même façon que nous n'avons sélectionné que deux observations décrites par HAMMAN. Tous ces malades étaient porteurs du fameux signe de HAMMAN, et deux seulement avaient un petit pneumothorax gauche. Hamman avait conclu que tout était parti d'un pneumomédiastin et que le pneumothorax n'était que secondaire. Les images claires para-cardiaques ont été rapportées à un pneumomédiastin.

Par ailleurs, les 4 patients de SCADDING et WOOD, avec un signe de Hamman

étaient porteurs d'un petit pneumothorax gauche.

CHAPMANN (10) puis SCOTT (72) pensent que la cause la plus fréquente du signe de Hamman est le petit pneumothorax apical gauche.

SEMPLE (73), en 1961 relève 24 cas de "crunching" avec 22 pneumothorax du sommet gauche.

WRIGHT pense que le fait d'avoir un pneumomédiastin puis secondairement un pneumothorax n'a jamais été démontré dans la plupart des publications. Il explique que l'air de la grande cavité pleurale serait pris dans la zone de réflexion pleurale du hile et donnerait cette image. C'est la proximité du coeur et de ses battements qui serait responsable du fameux bruit. Le fait qu'il n'a pratiquement jamais été décrit à droite serait imputé à l'action plus modeste du ventricule droit par rapport à celle du ventricule gauche dont le frottement systolique sur la plèvre expliquerait le signe de Hamman. Cependant SEMPLE en décrit un cas mais cela reste exceptionnel dans la littérature.

Dans les pneumothorax, il suffirait de mettre le sujet en bonne position pour avoir le bruit de Hamman. Mais indépendamment des opinions de WRIGHT, il n'en reste pas moins que tous les cas présentant un emphysème sous-cutané sont d'authentiques pneumomédiastins. C'est dire l'importance de la recherche des "petits signes radiologiques du pneumomédiastin". Les clichés en différentes positions permettent une mobilisation de l'air intra-pleural en cas de pneumothorax, alors que l'air médiastinal n'est pratiquement pas mobile.

Mais on est obligé d'admettre que les cas de douleur isolée, avec signe de Hamman, sans emphysème sous-cutané, et présentant une image claire para-cardiaque isolée, constituent une zone "frontière" dans laquelle il est quasi impossible de trancher formellement.

L'association pneumomédiastin-pneumothorax sera étudiée dans un chapitre ultérieur.

C - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES IMAGES D'AIR EXTRA-PLEURAL :

L'air contenu entre la plèvre et le médiastin ou le diaphragme peut prêter à discussion avec un certain nombre de lésions qui sont toutes rondes et aériques :

- les kystes pulmonaires qui résultent de la rupture alvéolaire par surdistension et/ou infection.
- les bulles ou "blebs" intra-parenchymateuses, multiples et bilatérales, et caractérisées par l'absence de bord net entre la bulle et le poumon emphysémateux adjacent.
- les pneumatocèles post-infectieuses, le plus souvent post staphylococcique qui ont une régression lente sur plusieurs mois.
- les kystes alvéolaires, les pneumatocèles aseptiques, les ectasies alvéolaires qui sont autant de termes pour désigner ces kystes pulmonaires.
- les séquestres : en général opaques, ils peuvent parfois donner des images kystiques multiples. Il n'y a pas de raie pleurale évidente ni de disparition spontanée.
- l'hamartome kystique, spécifique du prématuré ; la tumeur se remplit

souvent de liquide et repousse le coeur du côté opposé.

- diverses autres affections :
 - . air dans un poumon distendu
 - . cartilages costaux
 - . plis cutanés en surimpression
 - . bulle d'air gastrique
 - . Mais en fait, ces images n'échappent pas à des examens répétés.

D - CAS PARTICULIER DE LA RUPTURE SPONTANEE DE L'OESOPHAGE

Le syndrome de BOERHAAVES ou rupture spontanée de l'oesophage est une cause rare mais grave de pneumomédiastin qu'il importe de bien connaître.

Pour NACLERIO (53) le meilleur signe de rupture de l'oesophage est la radiographie pulmonaire qui montre l'emphysème sous-cutané et le pneumomédiastin avec hydrothorax ou hydropneumothorax. Ainsi, le signe le plus précoce est la découverte d'un pneumomédiastin localisé qui risque de passer inaperçu, mais qui est souvent présent avant les manifestations cliniques. Au tout début, le pneumomédiastin est localisé au bas médiastin et se généralise ensuite de façon progressive. Naclério a décrit un signe radiologique précoce qu'il a appelé le "V signe". Cette image résulte de la confluence de deux images claires correspondant respectivement à la dissection des fascia sur le bord gauche de l'aorte avant son passage dans l'abdomen, et à la dissection sous-pleurale au niveau du diaphragme. Ces deux images claires décrivent la forme d'un "V" ouvert en haut et constituent un signe non constant mais très évocateur du diagnostic.

Comme le remarque GRAY (26), la rupture d'oesophage a souvent une cause sous-jacente se manifestant par une perforation progressive, avec choc de constitution rapide, et diffusion de liquide dans la cavité pleurale. De plus il peut se produire une contracture de l'abdomen supérieur en cas de rupture du bas oesophage.

ROGERS (69) ajoute que si la rupture est multiple ou importante sur le bord gauche du tiers inférieur de l'oesophage, l'acidité gastrique irrite la plèvre et le parenchyme pulmonaire avoisinant. De ce fait les signes pleuraux et pulmonaires avec hydrothorax ou hydropneumothorax sont alors visibles à gauche. Ces signes sont rarement vus d'emblée, peuvent être bilatéraux, mais rarement isolés à droite.

En dernier recours, on fera un cliché baryté de l'oesophage qui montrera la fistule. Si la baryte ne passe pas il faudra répéter l'examen avec un liquide moins concentré. Il ne faut pas confondre l'image de la poche médiastinale avec une ampoule épiphrénique ou un diverticule de la région. Mais dans ce cas la présence de l'emphysème médiastinal rectifiera le diagnostic.

Pour CHAMBERLAIN et BYERLY (cités par GRAY) on n'a jamais vu d'air sous-diaphragmatique dans les ruptures spontanées de l'oesophage.

EN CONCLUSION :

La relative hypertrophie de ce chapitre de diagnostic différentiel rend compte de la grande difficulté qu'on rencontre à porter le diagnostic de pneumomédiastin spontané idiopathique qui comme nous l'avons dit précédemment doit tou-

jours être un diagnostic d'exclusion.

La pathologie cardiaque et coronarienne doit être envisagée évidemment devant tout tableau thoracique douloureux. Bien que les douleurs "cardiaques" aient une topographie voisine de celle du pneumomédiastin, les examens complémentaires ne mettront pas longtemps pour trancher le débat.

La réalité du pneumopéricarde idiopathique paraît peu probable.

Nous envisagerons dans un prochain chapitre les relations qui existent entre pneumomédiastin et pneumothorax.

PHYSIOPATHOLOGIE DU PNEUMOMEDIASTIN

La pathogénie des pneumomédiastins a toujours intrigué les observateurs. En dehors des traumatismes et des insufflations artificielles, les circonstances très diverses de son apparition ont souvent été regroupées sous le vocable de pneumomédiastins spontanés. Ce terme, même pris dans un sens assez large n'est pas très séduisant quant à son caractère non traumatique puisque comme le souligne MORERE (51) la présence d'air dans le médiastin suppose la rupture alvéolaire. Il conviendrait alors de parler de pneumomédiastins "dits spontanés" par micro-traumatisme alvéolaire.

Malgré les explications ingénieuses fournies depuis plus d'une siècle par LAENNEC qui parle déjà d'emphysème inter-lobulaire, il faut attendre 1939 pour que les travaux de MACKLIN (40) apportent quelques éclaircissements en fondant une théorie qui reste jusqu'à nos jours la plus satisfaisante et la plus plausible. Force donc est de reconnaître que nos conceptions actuelles ne reposent finalement que sur un certain nombre d'hypothèses qui laissent planer une part importante de mystère dans la compréhension de cette curieuse affection.

Ainsi notre étude essayera de faire le point des différentes conceptions admises aujourd'hui en abordant successivement :

- le problème du point de départ de l'air.
- les facteurs de la rupture alvéolaire.
- les voies de cheminement de l'air vers le médiastin.
- les voies d'échappement de l'air médiastinal pour constituer l'emphysème sous-cutané.

Nous illustrerons de suite cet exposé par deux notions historiques :

- 1° Louise BOURGEOIS, sage femme de la reine de France en 1617, apporte la preuve de la connaissance du rôle de l'obstruction des voies respiratoires dans le déterminisme du pneumomédiastin survenant lors de l'accouchement en disant : "J'ai vu qu'elle voulait s'arrêter de crier, aussi l'ai-je supplié de ne pas le faire de peur que son cou ne gonfle...". C'est déjà entrevoir le rôle de la manoeuvre de Valsalva qui par l'obstruction respiratoire induit une hyperpression responsable de rupture alvéolaire.
- 2° LAENNEC, en 1826 apporte la première description anatomo-clinique et la première étude pathogénique dans son traité de l'auscultation : "assez souvent on remarque le long des vaisseaux qui parcourent le poumon et surtout de ceux qui rampent à sa surface, des bulles d'air infiltrées dans le tissu ambiant, et qui figurent assez bien les grains d'un chapelet. On trouve en outre sous la plèvre, des bulles d'air en beaucoup plus grand nombre, et plus communément que dans l'emphysème proprement dit. Quand l'emphysème inter-lobulaire est voisin de la racine du poumon, il gagne promptement le médiastin, et de là le col et le tissu cellulaire inter-

musculaire et cutané de toutes les parties du corps.

"L'emphysème inter-lobulaire ne se conçoit... qu'autant qu'un certain nombre de vésicules aériennes se sont rompues et ont fait passer l'air dans le tissu cellulaire qui sépare les lobules du poumon".

... La cause la plus connue de l'emphysème inter-lobulaire est la rétention forte et prolongée de l'air inspiré qui a lieu dans les efforts violents et longtemps soutenus, tels ceux de l'accouchement, ceux que nécessite une constipation très opiniâtre, et surtout ceux que l'on fait pour soulever un lourd fardeau. Les enfants sont plus sujets que les adultes à cette affection : elle a lieu fréquemment chez eux lorsqu'ils sont atteints du croup ou d'un catarrhe aigu très intense dans lesquels l'obstruction bronchique est très grande... On le voit aussi mais beaucoup plus rarement survenir dans les mêmes maladies chez l'adulte".

A - LE PROBLEME DU POINT DE DEPART DE L'AIR

L'étude de la structure anatomique du médiastin permet d'entrevoir QUATRE voies possibles de pénétration de l'air dans le médiastin.

1° - LA VOIE DIRECTE PAR PERFORATION :

Elle ne sera citée ici que par esprit d'exhaustivité. La perforation peut être trachéo-bronchique, pulmonaire ou oesophagienne. Une perforation même très minime peut causer un pneumomédiastin, comme par exemple un simple trou d'aiguille. Nous pouvons adjoindre à ce cadre les ruptures intra-médiastinales d'un organe creux.

2° - LA VOIE CERVICALE AU TRAVERS D'UNE PLAIE :

Une plaie superficielle peut provoquer un appel d'air vers le médiastin en fusant le long des aponévroses cervicales et moyennes.

3° - LA VOIE PERITONEALE ET RETRO-PERITONEALE :

Elle peut se voir lors d'une brèche péritonéale à l'occasion d'un pneumopéritoine. Mais c'est surtout la voie rétro-péritonéale avec pénétration d'air le long de l'aorte ou au travers des fentes diaphragmatiques qui est la plus courante. L'exemple le plus démonstratif est celui des pneumomédiastins diagnostiques par insufflation sacrée.

4° - LA VOIE INTERSTICIELLE PAR RUPTURE ALVEOLAIRE :

C'est elle qui retiendra toute notre attention car elle permet dans l'état

actuel de nos connaissances de résumer les explications qui peuvent être fournies quant à la genèse des pneumomédiastins "idiopathiques".

a/ La théorie de PIAGGIO et MASCHERONI :

Basée sur l'étude du pneumomédiastin dans la crise d'asthme, cette théorie est citée par MORERE (50). Pendant longtemps on a pensé que seule la rupture directe d'une cavité aérique dans le médiastin pouvait expliquer les troubles. Cette cavité pouvant être une caverne tuberculeuse, une bulle d'emphysème pulmonaire, ou toute autre formation aérique intraparenchymateuse. Cette théorie suppose que les sacs alvéolaires "corticaux" soient mis en communication directe avec les espaces cellulux médiastinaux, ce qui, en absence de pneumothorax associé, implique une rupture au travers d'une plèvre symphysée.

En cas d'association avec un pneumothorax, les évènements ne pourraient se concevoir que par l'existence d'une double fistule alvéolo-pleurale et pleuro-médiastinale. Le caractère exceptionnel de cette double fistule laisse penser à l'éventualité rarissime de cette hypothèse. (MORERE). De plus cette conception ne permet pas de rendre compte de façon satisfaisante des pneumomédiastins survenant lors de crises d'asthme, qui représentent pourtant le terrain de prédilection de cette pathologie. De même il est tout aussi difficile de comprendre la survenue de pneumomédiastins au cours de pneumopathies primitives ou secondaires, au cours des troubles de la ventilation, de l'inhalation de gaz toxiques, ou lors de brusques modifications pressionnelles dans l'arbre trachéo-bronchique comme c'est le cas au cours des efforts respiratoires intenses à l'occasion du travail pendant l'accouchement.

On doit donc admettre, que si l'explication pathogénique par la fistule pleuro-médiastinale est possible, elle est probablement très rare.

b/ La Théorie de l'EMPHYSEME INTERSTICIEL par rupture alvéolaire

C'est à MACKLIN (40) que revient le mérite d'avoir démontré la réalité des faits, expérimentalement, par insufflation de lobes inférieurs de chats anesthésiés, en créant l'apparition d'air dans le médiastin sans pneumothorax. Le carmin en suspension dans la gélatine liquéfiée qu'on injecte s'accumule aux points où la paroi alvéolaire est rompue. Ces examens anatomo-pathologiques ont été confirmés par des micro-photographies réalisées par SALMON (cité par RIVIER)

La présence de gaz dans les espaces inter-alvéolaires constitue ce que MACKLIN appelle l'EMPHYSEME INTERSTICIEL PULMONAIRE, qui implique automatiquement la RUPTURE ALVEOLAIRE PREALABLE. Cette notion paraît actuellement admise par tous les auteurs.

Mais il reste néanmoins à expliquer comment cet air alvéolaire parvient à gagner les espaces médiastinaux...

B - LES VOIES DE CHEMINEMENT DE L'AIR VERS LE MEDIASTIN

Pour que le passage de l'air s'effectue des alvéoles rompues vers les tissus cellulieux du médiastin, on est forcé d'admettre qu'il y a eu rupture de l'étanchéité du système aérien. Là encore nos connaissances découlent des travaux de MACKLIN.

1° - LA VOIE PERI-VASCULAIRE :

MACKLIN distingue deux types d'alvéoles pulmonaires :

- les alvéoles "marginal" dont la base repose sur les vaisseaux pulmonaires du tissu interstitiel, des petites bronches et des bronchioles. Les membranes alvéolaires forment un système tunnelaire dans lequel passent les vaisseaux pulmonaires.
- les alvéoles "partitional" réunis entre elles par des pores permettant de limiter l'augmentation de la pression intra-alvéolaire par un véritable système de soupape.

Pour l'auteur, la rupture alvéolaire ne peut se produire qu'au contact des axes vasculaires pour créer un pneumomédiastin. Dans les autres cas il y aurait simplement formation de bulles. C'est en utilisant un colorant comme traceur (le rouge Congo) dans les expériences d'insufflation que celui-ci a été retrouvé dans les gaines vasculaires pulmonaires et dans le médiastin. Pour MACKLIN, les gaines bronchiques et les gaines des vaisseaux bronchiques ne seraient pas conductrices de l'air. L'explication en est donnée par une notion de gradient de pression que nous envisagerons ci-après.

Cette voie péri-vasculaire a trouvé confirmation avec de nombreux auteurs :

- BERKELEY et COFFEN en 1919 (cités par BARIETY) avaient déjà trouvé des alvéoles dilatées et des gaines vasculaires rompues lors d'autopsies. L'air était retrouvé vers le hile.
- MORERE atteste des mêmes constatations chez un nourrisson de 10 mois décédé d'un pneumomédiastin gravissime par pneumonie réticulée hypertrophique (Réf 50, Obs. n° 1).
- Enfin, macro et microscopiquement, les gaines vasculaires sont infiltrées d'air. Au maximum les vaisseaux sont collabés et entourés d'un véritable "matelas pneumatique".

Ainsi l'air paraît suivre les zones de moindre résistance (GRAY) et pour RIVIER, il apparaît certain que les sacs lymphatiques situés d'une part au contact des alvéoles, et d'autre part le long des axes vasculaires pulmonaires, contribuent à faciliter la migration de l'air vers les espaces médiastinaux.

Le tissu interstitiel se continuant directement avec le tissu cellulaire médiastinal, l'air s'accumule autour des hiles et pénètre dans tout le médiastin sous forme de bulles de tailles différentes.

L'air pénètre dans les gaines vasculaires à la faveur de la rupture de multiples sacs alvéolaires qui soulignent les moindres ramifications des

vaisseaux pulmonaires. Ces ouvertures se produisent dans un réseau formé entre les capillaires. Les alvéoles ainsi perforées sont nombreuses et distribuées dans un territoire relativement vaste. Mais aucun exemple de rupture grossière n'a jamais été démontré tant chez les animaux de laboratoire que dans les autopsies humaines.

2° - LA VOIE SOUS-PLEURALE :

Si la voie péri-vasculaire semble le plus souvent admise, elle n'explique certainement pas tout.

REY (66), sur dix autopsies de pneumomédiastins sur rougeole note :

- 6 fois un emphysème sous-pleural ou scissural.
- 9 fois un emphysème interstitiel microscopique communiquant avec les espaces broncho-vasculaires (7 fois) et avec les espaces sous-pleuraux (6 fois).

Ces notions paraissent aller à l'opposé des théories de MACKLIN, mais on peut bien supposer que dans le cadre de la rougeole (en milieu tropical) le problème soit différent en raison d'un hypothétique "génie particulier" du virus morbillieux ... Mais quoi qu'il en soit, on retrouve dans tous les cas des lésions d'emphysème pulmonaire réparties dans les deux champs pulmonaires. L'emphysème interstitiel apparaît sous forme d'un chapelet de bulles de la taille d'une tête d'épingle à la limite de la visibilité, et venant faire saillie sous le feuillet viscéral de la plèvre, le long des cloisons interlobulaires, ce qui atteste de leur situation interstitielle. A la coupe, de petites bulles de même diamètre peuvent être vues le long des axes broncho-vasculaires. De siège variable, uni ou bilatéral, elles siègent de préférence dans les territoires indemnes d'hépatisation ou à distance de ceux-ci. Les bulles ont rarement un diamètre supérieur à un centimètre. Elles siègent dans les régions apicales et les zones antéro-inférieures des lobes pulmonaires sur le fond des scissures (surtout la petite scissure du poumon droit) ou encore dans les régions hilaires.

Il est possible que le tissu conjonctif de ces régions soit plus lâche, et que les grosses bulles d'emphysème interstitiel se collectent plus facilement. Enfin, les lésions macroscopiques d'emphysème interstitiel correspondent nécessairement à des lésions d'emphysème microscopique plus diffuses, dont le point de départ ne peut être de toute façon que la rupture alvéolaire.

Ainsi, la voie sous-pleurale, défendue par PIAGGIO et MASCHERONI, supposerait le glissement de bulles dans les régions sous-pleurales, par décollement progressif du feuillet viscéral de la plèvre (sur le versant pulmonaire) ce qui conduirait l'air vers le hile et le médiastin. Cette éventualité n'est guère envisageable que pour des bulles situées sur la corticalité pulmonaire, et de plus, à proximité du hile.

Enfin, la découverte de bulles d'emphysème interstitiel ne se complique pas toujours d'un pneumomédiastin.

3° - LA VOIE PERI-BRONCHIQUE :

Pour des raisons de gradient de pression que nous allons voir, elle ne paraît pas satisfaisante, et ne trouve que de rares défenseurs tels que DACREU, KANON et GROSSMANN cités par BARIETY.

EN DEFINITIVE :

Le problème de la migration gazeuse repose encore sur des hypothèses qu'il est difficile de démontrer de façon absolue, mais qui ont l'avantage de présenter un aperçu relativement cohérent des faits. Mais il est évident que la migration de l'air vers le médiastin est liée directement à l'importance de la fuite aérienne. Cependant la rareté du tableau laisse à penser qu'un certain nombre de conditions soient nécessaires pour la genèse de cette pathologie.

C - LES FACTEURS DE LA RUPTURE ALVEOLAIRE

L'expérience clinique démontre clairement que les alvéoles de personnes en parfaite santé apparente peuvent se rompre et permettre un échappement de l'air dans les tissus conjonctifs en dehors de tout traumatisme ou effort capable de faire augmenter anormalement la pression intra-pulmonaire. Ces circonstances justifient le terme de "spontané" souvent utilisé, mais se pose alors la question de savoir pourquoi les alvéoles dites "normales" peuvent se rompre aussi facilement. Si l'on considère que le poumon supporte sans difficultés de multiples occasions de distension, on comprend moins bien comment des parois alvéolaires peuvent se rompre en absence de toute distension.

Au total, nous nous contenterons de reprendre les hypothèses les plus communément présentées en étudiant successivement :

- le gradient de pression alvéolo-vasculaire
- l'intervention supplémentaire d'un certain degré de fragilité tissulaire.

1° - LE GRADIENT DE PRESSION ALVEOLO-VASCULAIRE

La création d'un emphysème intersticiel par rupture alvéolaire nécessite l'intervention isolée ou concomitante de plusieurs facteurs. Nous essayerons à la lumière des différentes étiologies de pneumomédiastins de dégager les facteurs susceptibles d'expliquer les cas "spontanés idiopathiques".

a/ La distension alvéolaire :

Elle est facile à mettre en évidence dans les cas d'asthme ou d'effort respiratoire lors de l'accouchement. Mais pour la majorité des auteurs elle semble insuffisante pour expliquer à elle seule les troubles. Ainsi, pour TURIAF, MARLAND et MATHIEU (77), sur 2000 cas d'asthme grave, on ne retrouve que quatre cas de pneumomédiastins.

De nombreuses autres circonstances exposent pourtant le poumon à une surpression : nous ne ferons que rappeler les efforts à glotte fermée, les efforts de toux ou de vomissement. Là encore on est frappé de la rareté du pneumomédiastin. Signalons au passage que le pneumomédiastin est très rare dans la coqueluche, maladie pourtant hautement tussigène. Ceci laisse à penser que d'autres facteurs sont nécessaires pour présider à la rupture alvéolaire.

Toutefois, il faut bien reconnaître que la surdistension alvéolaire par hyperpression ou "FACTEUR A" de MACKLIN joue certainement un rôle puisque, dans la statistique de MUNSELL (52), 40 % des sujets avaient une toux émetisante, et que 14 % avaient des crises d'asthme ou une broncho-pneumonie. Cette distension alvéolaire peut être localisée et compensatrice d'une atélectasie lors d'une broncho-pneumopathie infectieuse ou virale, ou généralisée comme dans la maladie des caissons. Sans reprendre tout le catalogue étiologique, on peut dire que l'augmentation de la pression intra-pulmonaire peut être causée par toute obstruction bronchique localisée ou diffuse, aiguë ou chronique.

b/ La diminution des pressions vasculaires pulmonaires :

C'est le "FACTEUR B" de MACKLIN qui correspond à la diminution de calibre des vaisseaux pulmonaires par réduction du flux sanguin dans ces vaisseaux.

Cette situation peut survenir en particulier dans les cas de sténose, d'insuffisance ou d'embolie pulmonaire, ou en cas de diminution du retour veineux au niveau du coeur droit.

A la limite, il suffit d'un simple retard d'adaptation du débit cardiaque à l'hyperpression alvéolaire pour diminuer le calibre vasculaire. Cette éventualité est particulièrement nette dans les pneumomédiastins survenant lors d'efforts physiques importants chez des sujets non entraînés. Anatomiquement les vaisseaux pulmonaires passent dans un système tunnel-laie constitué par les sacs alvéolaires posés sur eux. La diminution du calibre des ramifications vasculaires peut provoquer un certain degré de traction de la base de l'alvéole et provoquer sa déchirure.

c/ Le gradient alvéolo-vasculaire :

Dans des conditions normales, l'ouverture alvéolaire entraîne l'augmentation du flux vasculaire pulmonaire. Les facteurs mécaniques précédents créent des conditions qui sont inverses des conditions physiologiques. On admet le plus souvent que chaque élément mécanique pris séparément est insuffisant pour provoquer la rupture alvéolaire. Il faut donc l'association de la baisse du calibre vasculaire et de la distension alvéolaire pour atteindre une force suffisante, capable de déchirer la paroi alvéolaire.

Au total : pour provoquer une rupture de l'alvéole marginal, il faut établir un GRADIENT DE PRESSION entre l'air intra-alvéolaire et les vaisseaux pulmonaires.

On conçoit alors volontiers que l'hypothèse du cheminement péri-bronchique de l'air ne soit pas retenu, en raison de l'absence de gradient de pression entre l'air intra-alvéolaire et la lumière bronchique.

Mais force est d'admettre que ces facteurs mécaniques restent insuffisants pour emporter la conviction et qu'ils n'expliquent pas tout. Pour LAUGIER (30) il existerait le plus souvent une altération préalable des structures alvéolo-conjonctives.

2° - L'ALTERATION PREALABLE DES STRUCTURES ALVEOLO-CONJONCTIVES

Les très nombreuses causes de pneumomédiastins mettent en évidence une altération fréquente des structures alvéolo-conjonctives. Ainsi, la fréquence particulière des pneumomédiastins dans l'asthme ou la rougeole vont dans le sens de cette supposition.

Cette modification structurale se retrouve dans les processus inflammatoires ou infectieux, les maladies virales et les processus tumoraux (histiocytoses, lymphosarcomes ...).

Outre les maladies acquises, peuvent se discuter des troubles constitutionnels :

- maladie de MARFAN, trouble du tissu conjonctif, bien qu'aucune observation n'ait été publiée à notre connaissance.
- déficit en alpha I Antitrypsine : nous n'avons pas retrouvé de cas s'y rapportant, mais cette hypothèse pourrait éventuellement se voir. Nos deux observations personnelles n'ont pas été expertisées dans ce sens.
- anomalies de la substance tensio-active de la barrière alvéolo-capillaire. Cette éventualité est rendue possible par analogie avec la fréquence des pneumomédiastins et pneumothorax survenant chez les nouveaux-nés dans le cadre de la maladie des membranes hyalines.

Enfin, signalons que certaines données étiologiques sont communes au pneumomédiastin idiopathique et au pneumothorax spontané (âge jeune, prédominance masculine etc ...). Par analogie, nous pouvons citer ici un article de LEGRAND (32) concernant une étude étiologique suggérée par la prévalence masculine du pneumothorax. Cet auteur utilise différents paramètres (pression atmosphérique le jour de l'accident, les groupes sanguins, le caractère morphologique longiligne, le tabagisme etc ...). Aucun dénominateur commun n'a pu être mis en évidence.

D - LES VOIES D'ECHAPPEMENT DE L'AIR

Par analogie avec les voies d'entrée de l'air dans le médiastin, nous ne dirons que peu de choses. L'air peut se résorber spontanément dans les tissus cellulux médiastinaux, et tenter de s'en échapper par plusieurs voies de sortie.

- vers la région cervicale : pour constituer l'emphysème sous-cutané. L'air migre le long des aponévroses cervicales et le long des gros vaisseaux.
- vers l'espace rétro-péritonéal : en passant dans les orifices diaphragmatiques le long des vaisseaux et en particulier de l'aorte.
- dans la cavité pleurale : pour constituer le pneumothorax.
- vers les espaces extra-pleuraux : entre la plèvre pariétale et/ou le diaphragme. Cette voie serait rare car les différents plans sont difficiles à disséquer.

- vers l'intersticiu pulmonaire : pour créer un emphysème intersticiel pulmonaire secondaire (MACKLIN).
- vers la cavité péricardique : pour constituer le pneumopéricarde. Mais cette éventualité n'a jamais reçu de confirmation probante. Ce serait surtout l'air encore situé dans les gaines des vaisseaux pulmonaires qui pourrait entrer dans le péricarde le long des gros troncs artériels pulmonaires. Si cette éventualité est possible, elle semble cependant rarissime, à moins d'avoir une anomalie de la réflexion péricardique sur les vaisseaux pulmonaires.

CONCLUSION :

La physiopathologie du pneumomédiastin idiopathique conserve une grande part de mystère. Nous pouvons dire que le point de départ de l'air est la rupture alvéolaire, favorisée par un gradient de pression entre l'alvéole et la lumière vasculaire, et souvent par une altération préalable des structures alvéolo-conjonctives. Il serait probablement intéressant de pousser plus loin dans des recherches biologiques concernant d'éventuelles anomalies de la barrière alvéolo-capillaire pour apporter une note plus satisfaisante et plus moderne à nos connaissances qui remontent en grande partie à MACKLIN, et que LAENNEC avait déjà suspectées ...

RELATIONS ENTRE PNEUMOMEDIASTIN ET PNEUMOTHORAX

La plupart des séries de pneumomédiastins font état de l'association pneumomédiastin-pneumothorax mais dans des proportions très variables, ce qui rend délicat l'appréciation de la fréquence de cette association.

C'est ainsi que CHAPMANN (10) parle de 50 % des cas, que GRAY (26) puis HAMMAN estiment à une fois sur trois, que LEGRAND (33) annonce deux fois sur sept, et que MUNSELL (52) ne retient que 5 cas de pneumothorax associés sur 28 pneumomédiastins.

Ces chiffres se situent donc dans une fourchette comprise entre 18 et 50 %. Mais ces données appellent à quelques commentaires :

- 1/ - les différentes statistiques ont été faites sur des séries d'étiologies variées, comportant aussi bien des pneumomédiastins "médicaux", que iatrogènes, que des cas associés à un fond de pathologie pulmonaire précise ou que des cas sans cause évidente.
- 2/ - Certaines observations présentées sous le vocable de "pneumomédiastin spontané" sont en réalité d'authentiques pneumothorax, sans emphysème sous-cutané ni images radiologiques caractéristiques. Nous ne ferons que citer les observations n° 3 et 4 de HAMMAN, dans l'article où il décrit le signe qui porte son nom, et qui est présenté comme étant pathognomonique du pneumomédiastin. Dans le même ordre d'idées EVANS (20) soumet le cas d'un sujet qui ne présente rien d'autre qu'une image de pneumothorax sur la radiographie de face.
- 3/ - Les critères de diagnostic des différents auteurs sont sensiblement différents.

Toutes ces données laissent à penser qu'il est difficile de se faire une idée exacte de la fréquence de cette association. Il deviendrait intéressant de prendre une grande série de pneumothorax spontanés et de rechercher de parti pris les signes éventuellement cachés ou passés inaperçus de pneumomédiastins ...

I - PHYSIOPATHOLOGIE ET CHRONOLOGIE DES EVENEMENTS :

Devant l'association pneumothorax-pneumomédiastin, la question qui se pose est de savoir lequel des deux est responsable de l'autre. Deux théories sont en opposition :

1° - PNEUMOTHORAX INITIAL ET PNEUMOMEDIASTIN SECONDAIRE

Il faut admettre dans ce cas qu'une bulle parenchymateuse s'est rompue dans la cavité pleurale puis que cette dernière s'est ouverte dans le médiastin. Mais il n'est pas impossible de supposer qu'une bulle s'est ouverte dans le médiastin et qu'une autre s'est rompue dans la plèvre.

Ces propositions ne sont pas très séduisantes car elles supposent le concours de ces constances pathologiques exceptionnelles.

2° - PNEUMOMEDIASTIN INITIAL ET PNEUMOTHORAX SECONDAIRE

Cette hypothèse semble plus communément admise. Elle a trouvé son origine avec HAMMAN qui soutient que de façon expérimentale l'air médiastinal passe facilement dans la plèvre, alors que l'air situé dans la cavité pleurale ne passe jamais dans le médiastin.

Pour MACKLIN, tout part de la rupture alvéolaire qui crée un emphysème intersticiel pulmonaire. L'air gagne alors le médiastin par la voie des gaines vasculaires des vaisseaux pulmonaires artériels. L'hyperpression qui en résulte dans le médiastin entraîne la rupture de la plèvre et il se crée le pneumothorax. On pense alors que la symptomatologie plus bruyante du pneumothorax attire plus volontiers l'attention, et on conclut que celui-ci précède le pneumomédiastin, alors que l'emphysème médiastinal était déjà présent.

Pour BARIETY et COURRY, sous l'effet de la pression intra-médiastinale, les parois se distendent, le médiastin s'en trouve déplacé, ce qui favorise le blocage des voies d'évacuation du défilé cervico-thoracique. Surviendrait alors la rupture pleurale, la pression médiastinale diminuerait, les éléments médiastinaux reprendraient leur place, le défilé cervico-thoracique serait de nouveau ouvert, et l'échappement de l'air par cette voie permettrait la constitution de l'emphysème sous-cutané. L'apparition tardive des signes sous-cutanés laisse penser à tort au caractère primitif du pneumothorax.

II - DISCUSSION DE CES THEORIES

Le problème de la chronologie des faits n'a certainement pas une explication univoque dans tous les cas. Mais la bénignité quasi constante de cette association laisse encore de nos jours des questions sans réponse.

Les observations cliniques attestent que selon les cas, le pneumothorax ou le pneumomédiastin peuvent être cause ou conséquence, et que rien ne s'oppose à ce que chaque théorie puisse intervenir successivement chez le même malade.

1° - EN FAVEUR DU PNEUMOMEDIASTIN INITIAL :

a/ Aucune autre explication n'a été donnée depuis les travaux de MACKLIN.

Cet auteur procède à des insufflations pulmonaires chez le chat. Les réactions de l'animal lors de l'expiration sont variables en fonction de la PRESSION d'insufflation d'une part et de la DUREE d'insufflation d'autre part.

- à pression élevée, l'arrêt respiratoire est immédiat, l'emphysème sous-cutané thoracique et abdominal se constitue rapidement dès la rupture de la paroi médiastinale.
- à basse pression, il n'y a aucun signe de souffrance avant l'apparition de l'arrêt respiratoire. Les signes cutanés sont presque imperceptibles.
- la création d'un pneumothorax artificiel chez l'animal, malgré l'augmentation de la pression intra-pleurale, n'a jamais permis de constituer un pneumomédiastin. Il en est de même chez le cadavre humain.
- enfin, la suppression médiastinale est capable expérimentalement de provoquer la rupture de la plèvre. Cette rupture se ferait au niveau du hile.
- à l'autopsie, dès l'ouverture, l'air s'échappe sous pression, il y a un collapsus complet du poumon avec pneumothorax. Le point de rupture a été retrouvé sur le versant médiastinal dans certains cas mais on n'a jamais vu de rupture de la plèvre viscérale malgré immersion du poumon.
- en conclusion des travaux de MACKLIN, on résume nos connaissances actuelles en pensant que l'air passe facilement dans un sens (médiastin vers la plèvre) mais que le contraire n'a jamais été retrouvé.

b/ A l'appui de cette thèse, nous ferons remarquer comme BEAUCHANT (5), que la survenue brutale d'une aggravation d'un pneumomédiastin doit faire rechercher la constitution d'un pneumothorax.

c/ Enfin, pour se résorber, le pneumomédiastin cherche à éliminer l'air par les différentes voies possibles. En se vidant dans la plèvre, celle-ci joue en quelque sorte le rôle de soupape. Une statistique de FAGIN et SCHWABB (21) est évocatrice :

- . 21 pneumothorax + pneumomédiastins: 2 cas d'emphysème sous-cutané.
- . 18 pneumomédiastins sans pneumothorax : 6 cas d'emphysème sous-cutané.

Il paraît assez clair par ces chiffres que le fait de se vider dans la plèvre diminue le besoin d'échappement vers les tissus sous-cutanés ; et que l'absence de "vidange" dans la plèvre incite à éliminer l'air dans les régions sous-cutanées. Ces données vont ainsi à l'appui de l'hypothèse du pneumomédiastin initial par rapport au pneumothorax.

2° - EN FAVEUR DU PNEUMOTHORAX INITIAL

Il est possible que dans un certain nombre de cas, le pneumothorax ne soit pas dû à un simple lachage de la plèvre médiastinale, mais à une rupture alvéolaire directement dans la plèvre.

- pour HAMMAN, l'autopsie après insufflation pulmonaire montre immédiatement dans la plèvre médiastine ou à sa surface, de petites protrusions sacculaires qui laissent supposer que l'air est entré dans la plèvre, à la faveur de la rupture d'une ou plusieurs de ces vésicules, bien que le point de rupture n'ait jamais été retrouvé.

- la théorie du système "valve-like" des pneumothorax sous-tension : certains pneumothorax à pression intra-pleurale élevée ont conduit à penser à la possibilité d'un dispositif permettant l'entrée de l'air et empêchant sa sortie. Pour MACKLIN, il serait crédule de croire en une telle proposition. De toute façon, aucune autopsie n'a mis en évidence ce système "valve-like".

Certains auteurs dont LEGRAND (33) admettent que l'association avec le pneumomédiastin serait due à la rupture des alvéoles du poumon controlatéral par surdistension compensatrice. L'air gagnerait le médiastin par les gaines vasculaires de l'autre côté.

EN DEFINITIVE : Les différentes théories précédentes montrent que le problème de la chronologie des faits n'a certainement pas une explication univoque. Il est possible que les phénomènes soient intriqués, et que de petites bulles non radio-visibles se rompent à la fois dans la plèvre et dans les axes vasculaires. On peut distinguer deux sortes de bulles :

- les bulles pré-pleurales, qui dissocient la plèvre viscérale, et ne sont séparées de la cavité pleurale que par la limitante élastique externe de la séreuse. Ces "blebs" visibles en pleuroscopie peuvent se rompre dans la plèvre et provoquer le pneumothorax.
- les bulles pré-vasculaires qui pourraient être déchirées par le collapsus pulmonaire lors du pneumothorax et libérer l'air dans les axes vasculaires pour constituer le pneumomédiastin qui serait alors secondaire au pneumothorax.

Mais en réalité, à part une observation anatomique de MORERE qui montre des bulles sous-pleurales et des bulles pré-vasculaires confirmées, il faut bien reconnaître qu'on en est encore au stade des pures suppositions.

EN CONCLUSION

En dehors des cas de pneumothorax et de pneumomédiastins survenant dans le cadre de maladies "bullogènes" telles que les staphylococcies ou les miliaires tuberculeuses par exemple, les hypothèses de MACKLIN restent encore de nos jours les plus satisfaisantes pour expliquer les pneumomédiastins "idiopathiques".

En ce qui concerne la chronologie des faits en cas d'association pneumomédiastin et pneumothorax, il est la plupart du temps impossible de trancher le problème.

CONCLUSIONS

Les observations qui ont inspiré ce travail mettent l'accent sur une pathologie certainement très rare et appellent plusieurs remarques dictées par une revue de la littérature.

1° - CLINIQUEMENT

Le pneumomédiastin se caractérise par une douleur thoracique brutale, d'intensité variable, survenant de façon inopinée chez un individu jeune, apparemment sain et indemne de tout passé pathologique. Tous les signes cliniques décrits dans la littérature ne permettent pas d'emporter la conviction formelle, en dehors de la découverte d'un emphysème sous-cutané, qu'il faut savoir rechercher systématiquement.

2° - LE DIAGNOSTIC

Repose essentiellement sur la radiographie pulmonaire de face, de profil, complétée au moindre doute par des tomographies. Une image claire, para-cardiaque, soulignée extérieurement par une ligne pleurale surtout à gauche, des bandes claires dessinant les bords du médiastin, des clartés aériques soulignant le bouton aortique ou l'aorte descendante sont avec les triangles clairs pré et rétro-cardiaques, les critères les plus fiables du diagnostic. La fugacité des images radiologiques impose la prise des clichés dans les 24 heures qui suivent l'accident douloureux initial.

3° - LA MECONNAISSANCE DE L'AFFECTION et l'interprétation parfois trop sommaire des clichés laissent à penser que le pneumomédiastin est certainement plus fréquent qu'il n'est coutume de le dire.

4° - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Se pose avec le pneumothorax localisé médiastinal et l'hypothétique pneumopéricarde idiopathique. Certaines "subtilités" radiologiques aideraient à cette distinction, mais force est d'admettre qu'il est parfois impossible de faire le diagnostic exact.

En faveur du diagnostic de pneumomédiastin nous retiendrons les arguments suivants :

- Le pneumothorax localisé au niveau du médiastin suppose une plèvre symphysée, ce qui est difficilement admissible dans le cadre d'affection "idiopathique" survenant par définition chez des sujets sans antécédants pathologiques et à plèvre a priori libre.
 - Le pneumopéricarde "pur" et idiopathique est exceptionnel ; l'absence de preuve diagnostique dans toutes les publications consultées incite (sans vouloir nier l'existence de cette entité) à n'accorder qu'un crédit modéré à sa réalité.
- De toute façon nous sommes là dans le domaine des hypothèses...

5° - L'EVOLUTION

Est spontanément résolutive et ce en quelques jours, aidée au besoin par une thérapeutique symptomatique banale.

6° - LE MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Reste le grand mystère de cette pathologie. Rien de plus n'a été trouvé depuis les classiques travaux de MACKLIN en 1939.

Il est actuellement admis que la constitution du pneumomédiastin spontané idiopathique se fait de deux façons possibles :

- Soit par rupture d'une bulle sous-pleurale au travers d'une plèvre symphysée ;
- Soit par rupture d'une bulle intra-plumonaire au voisinage d'un axe vasculaire. La rupture alvéolaire initiale induirait la formation d'un emphysème intersticiel pulmonaire, lequel gagnerait le médiastin en disséquant les gaines des vaisseaux pulmonaires.

7° - NOUS SIGNALERONS enfin la fréquence de l'association du pneumomédiastin avec le pneumothorax.

Vu, le Directeur de l'U.E.R.
SUD-OUEST

J. NORMAND

Le Président de la Thèse
G. DESPIERRES

Vu et Permis d'imprimer
LYON, le 17 Mai 1977

Le Président de l'Université
Claude Bernard,
Pour le Président, le Premier
Vice-Président,

E. ELBAZ

PRESENTATION DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

PNEUMOMEDIASTIN

- I - AISNER (M.) et FRANCO (J.E.)
Mediastinal emphysema
New. Engl. Med., 1949, 241, n° 21, pp 818-825.
- 2 - ARNOLD H., BECKER, BELLA A., SABLAY et coll
Mediastinal emphysema
Clinical Pediatrics, 1964, 3, n° 6, pp 335-338.
- 3 - BARD R. et HASSINI N.
Pneumomediastinum complicating pregnancy
Respiration, 1975, 32, n° 2, pp 185-188.
- 4 - BARIETY M. et COURRY L.
Le Mediastin et sa pathologie
Masson ed., Paris, 1958, I volume, pp 665-679.
- 5 - BEAUCHANT M., PATTE F. et BEAUCHANT G.
Le Pneumomédiastin Spontané
Le Poumon et le Coeur, 1975, 31, n° 2, pp 83-86.
- 6 - BELLENI F.
Il pneumomediastino spontaneo nel lattante : aspetti radiologici e diagnosi differenziale
Radiologia Med., 1966, 52, n° 5, pp 425-435.
- 7 - BLAIVE B., DUPLAY H., AYRAUD N. et REBOUL.
Pneumothorax spontané de l'adulte jeune. Etude du tissu élastique cutané, A propos de 45 observations.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1976, 4, n° 7-8, pp 639-642.
- 8 - BON Bernard
Le pneumopéricarde dans les détresses respiratoires néo-natales ; à propos de 4 observations personnelles. -Lyon.
A.C.E.M.L. 1974, 49 p.
(Thèse Med., Lyon, 1974, n° 61

- 9 - CAFFEY J.
Pediatric X-Ray Diagnosis
Year Book Chicago ed., 5e ed., I volume, 1967.
- 10 - CHAPMANN J.S.
Spontaneous irruption of air from the lung., Pneumomediastinum.
Amer. J. Med., 1955, 18, pp 547-556.
- 11 - CHRETIEN J. et ROUSSEL G.
La barrière alvéolo-capillaire et le "lining-layer"
Vie Med., 1964, 45, n° 13, pp 68-71.
- 12 - CHRISTIANENS L., BONIFACE L., HENNION H., LELONG M. et WALBAUM R.
Emphysème médiastinal et sous-cutané chez l'enfant.
Lille Médical, 1964, 9, n° 2, pp 158-162.
- 13 - CHRISTOPHORIDIS A., NELSON S.W. et coll.
Spontaneous rupture of oesophagus with emphasis on the roentgenologic diagnosis
Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy and Nuclear Med., 1957, 78, n° 4
pp 574-580.
- 14 - CIMMINO C.V. (*)
Some radio-diagnostic notes on pneumomédiastinum, pneumothorax and
pneumopéricardium.
Virg. Med. Mth., 1967, 94, p 205-212.
- 15 - DECHY H. et DENIZEAU J.P.
Pneumomédiastin spontané simulant une péricardite
Coeur Med. Int., 1975, 14, n° 3, pp 465-466.
- 16 - DELEPINE (Mme), PUIG M.T., LEROUX B., PENNAFORTE F. et FANDRE M.
Emphysème sous-cutané et médiastinal de l'enfant au cours de l'asthme ;
Revue de la littérature et observations personnelles.
Ann. Med. Reims. 1972, 9, pp 117-129.
- 17 - DELORME G., DIARD F. et MONDETEGUY A.
Nouvelle méthode d'étude radiologique du médiastin et des hiles.
J. Radiol. Electrol. Med. Nucl., 1974, 55, pp 257-258.
- 18 - DICKIE H.
Spontaneous Mediastinal Emphysema and Spontaneous Pneumothorax- Report of
20 cases.
Ann. Intern. Med., 1948, 28, pp 618-629.
- 19 - DURONT Jean
Contribution à l'étude de l'emphysème médiastinal et sous-cutané de la
rougeole.
(Thèse Med. Paris, 1953, n° 290).

- 20 - EVANS J.A. et SMALLDON T.R.
Mediastinal emphysema.
Am. J. Roentgenol and Rad. Therapy. 1950, 64, n° 3 pp 375-391.
- 21 - FAGIN I.D. et SCHWABB.
Spontaneous mediastinal emphysema.
Ann. Intern. Med., 1946, 24, pp 1052.
- 22 - FELSON B.
The mediastinum.
Seminars in Roentgenology, 1969, 4, n° 1 pp 41-58.
- 23 - GANDULLIA E., CATTI R. et VERRI B.
L'enfisema mediastinico e sottocutaneo non traumatico nell'infanzia
presentazione di cinque casi.
Minerva Ped., 1964, 16, n° 12, pp 412-418.
- 24 - GELB.
Roentgenogram of the month : persistant pleuretic pain in an asthmatic.
Chest, 1971, 59, pp 441-442.
- 25 - GERALD P., BODEY M.D.
Medical mediastinal emphysema
Ann. Int. Med., 1971, 54, n° 1 pp 46-56.
- 26 - GRAY J.M. et HANSON G.C.
Mediastinal emphysema : aetiology, diagnosis and treatment.
Thorax, 1966, 21, pp 325-332.
- 27 - HAMMAN L.
Spontaneous mediastinal emphysema.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 1939, 64, pp 1-21.
- 28 - HAMMAN L.
Mediastinal Emphysema, the frank billings lecture.
J.A.M.A. 1945, 128, n° 1 pp 1-6.
- 29 - LAENNEC
Traité de l'auscultation mediate.
Masson ed. Paris 1818.
- 30 - LAUGIER, GRENIER, DESBUQUOIS et coll.
A propos de trois observations de pneumomédiastins non traumatiques du
jeune enfant et du nourrisson.
Ann. Pédiat., 1970, 17, 1, pp 37-48.
- 31 - LEGENT F., FLEURY P., SOURON R., MICHAUD J.P. et coll.
Epanchements gazeux sous-cutanés et thoraciques en O.R.L.
Cahiers d'O.R.L., 1977, 12, n° 2, pp 91-112.

- 32 - LEGRAND M., BOTTO M.J. et LESORBRE R.
Le pneumothorax spontané : recherches étiologiques suggérées par la prévalence masculine.
Poumon et Coeur, 1971, 27, 8, pp. 827-842.
- 33 - LEGRAND M., DASSONNEVILLE J.Cl. et LESOBRE R.
Le pneumomédiastin spontané.
Sem. Hop. Paris, 1975, 51, n° 31-32-33-34, pp 2087-2094.
- 34 - LE LOURD R.
Notions générales sur le médiastin
Bordeaux Medical, 1970, n° 7-8, pp 1869-1872.
- 35 - LE MELLETIER J.
L'emphysème médiastinal spontané.
Sem. Hop. Paris, 1948, 22, pp 699-703.
- 36 - LEPERCQ G., STEINSCHIEDER R., SAADA R., MEUNIER M. et WEILER C.
Emphysème interstitiel : discussion étiologique à propos d'un cas.
Ann. Med. Interne, 1971, 122, n° 5, pp 639-644.
- 37 - LEVIN B.
The continuous diaphragm sign ; a newly-recognized sign of pneumomédiastinum
Clin. Radiol., 1973, 24, pp 337-338.
- 38 - LIBERMAN M.M., ABRAHAM J.M. et FRANCE N.E.
Association between pneumomédiastinum and renal anomalies.
Arch. Dis. Child., 1969, 44, pp 471-475.
- 39 - LILLARD R.L. et ALLEN P.
The extra-pleural air-sign in pneumomediastinum.
Radiology, 1965, 85, pp 1093-1098.
- 40 - MACKLIN C.
Transport of air along sheaths of pulmonary blood vessels from alveoli to mediastinum.
Arch. Int. Med., 1939, 64, pp. 913-926.
- 41 - Mac MAHON D.J.
Pneumomédiastin spontané.
Am. J. Surg., 1976, 131, n° 5, pp 550-551.
- 42 - MARCHESE G.S., BALOCCO A. et GRASSI E.
Pneumothorace spontaneo e pneumomediastino nell'infanzia, descrizione di 17 casi.
Minerva Ped., 1965, 17, n° 39, pp 1955-1966.
- 43 - MASSOT C., GINTZ B., MICOUD M. et MAZARE Y.
Une complication rare de la rougeole : l'emphysème médiastinal et sous-cutané à propos d'une observation.
Rev. Ped. 1972, 8, n° 8, pp 487-490.

- 44 - MATTS S.G.F.
Acute spontaneous mediastinal emphysema.
Lancet, 1957, pp 507-510.
- 45 - MERCIER C.
Pneumomédiastin de l'enfant non traumatique.
Thèse Med Tours 1969, n° 43.
- 46 - MEREAUD P., CHASSARD A., FONTVIEILLE J. et coll.
Pneumomédiastin idiopathique bénin à propos de deux observations.
J.F.O.R.L. 1962, 11, n° 4, pp 469-471.
- 47 - MIECH G., BIETH J., LONSDORFER J., MIESCH F. et coll.
La capacité d'inhibition trypsique du sérum en pathologie pleuro-pulmonaire
J. Fr. Med. Chir. Thorac., 1971, 25, pp 533-544.
- 48 - MIGUERES J., JOVER A. et FARDOU H.
Emphysème médiastino-sous-cutané spontané et pneumothorax bilatéral
simultané au cours d'un syndrome infectieux d'allure grippale.
Sem. Hop. Paris, 1965, 41, n° 54, pp 3188-3192.
- 49 - MILLARD C.E.
~~Pneumomédiastinum.~~
Dis. Chest, 1969, 56, n° 4, pp 297-300.
- 50 - MORERE P., FLEURY J., VAUDOUR P., BOHU D. et coll.
Emphysèmes micro-traumatiques du médiastin dits spontanés ; considérations
pathogéniques à propos de six cas.
Presse Med. 1966, 74, n° 31, pp 1653-1656.
- 51 - MORERE P., STAIN J.P., NOUVET G., et GHERON G.
Emphysème médiastinal et spasmophilie.
Sem. Hop. Paris 1973, 49, n° 27 pp 2005-2008.
- 52 - MUNSELL W.P.
Pneumomédiastinum : report of 28 cases and review of the litterature.
J.A.M.A. 1967, 202, pp 689-693.
- 53 - NACLERIO E.A.
The "V" sign in the diagnostic of spontaneous rupture of the oesophagus
(An early roentgen clue)
Am. J. Surg, 1957, 93, pp 291-298.
- 54 - NORMAN M.
Pneumomédiastinum and subcutaneous emphysema.
Brit. Med. J., 1957, n° 2, p 1414.
- 55 - NORMAN J.C., RIZZOLO P.J.
Subcutaneous, mediastinal, and probable subpericardial emphysema treated
with recompression.
New. Eng. J. Med., 1959, 261, n° 6, pp 269-272.

- 56 - PASQUIS P.
Mecanique ventilatoire et pneumothorax idiopathique.
Rev. Fr. Mal. Resp., 1975, 3, pp 921-927.
- 57 - PEABODY J.W. et BUECHNER H.A.
Mechanism of mediastinal emphysema complicating therapeutic pneumo-peritoneum.
Am. Rev. Tub., 1957, 68, pp 775-781.
- 58 - PECORA D.V., YEGIAN D., HOGHWALD A. et BROOK R.
Tracheotomy in the treatment of severe mediastinal emphysema.
J.A.M.A. 1958, 166, n° 4, pp 354-356.
- 59 - PENE, BOURGEADE, et SERRE.
Emphysème médiastinal : complication fréquente de la rougeole en milieu tropical. A propos de 46 cas.
Sem. Hop. Paris, 1970, 46, n° 15, pp 889-899.
- 60 - PLAINFOSSE (*)
Comment interpréter en 1975 une radiographie pulmonaire standard de l'adulte.
Ann. Radiol. 1975, 18, pp 129-141.
- 61 - POLICARD A., COLLET A. et MARTIN J.C.
L'intersticiu pulmonaire : étude physio-pathologique.
Presse Med. 1966, 74, n° 28, pp 1455-1460.
- 62 - PONTE C., REMY J., BONTE C., LEQUIEN P. et LACOMBE A.
Pneumothorax et pneumomédiastin chez le nouveau-né, étude clinique et radiologique à propos de 80 cas.
Arch. Fr. Ped. 1971, 28, pp 817-836.
- 63 - PONTE C.
Les épanchements gazeux intra-thoraciques.
Revue Ped. 1972, 8, n° 6 pp 357-364.
- 64 - PRISCU R., GEORMANEANU M. et BALABAN I.
Le pneumomédiastin spontané chez l'enfant.
Minerva Ped. 1967, 19, n° 15, pp 729-731.
- 65 - RANSOME-KUTI O., VEIGA-PIRES J.A. et AUDU I.S.
Mediastinal emphysema in infants.
Clin. Radiol, 1968, 19, pp 47-58.
- 66 - REY M., DIOP M., LAFAIX C., GUERIN M. et coll. (*)
Emphysème cervico-médiastinal spontané et rougeole à propos de 25 cas.
Bull. Soc. Med Afr. Noire langue française, 1967, 12, n° 3, pp 377-388.
- 67 - RIVIER A.
L'emphysème médiastinal.
J.F.O.R.L., 1974, 23, n° 4, pp 331-342.

- 68 - ROE P.F. et KULKARNI B.N. (*)
Pneumomédiastin chez l'enfant qui tousse.
Brit. J. Dis. Chest. 1967, 61, n° 3, pp 147-150.
- 69 - ROGERS L.F., PUIG A.W., DOOLEY B.N., CUELLO L.
Diagnostic considerations in mediastinal emphysema : a physiopathologic roentgenologic approach to Boerhaave's syndrome and spontaneous pneumomediastinum.
Am. J. Roentgenol. 1972, 115, n° 3, pp 495-511.
- 70 - RYDELL J.R. et JENNINGS W.K.
Emergency cervical mediastinostomy for massive mediastinal emphysema.
Arch. Surg. 1955, 70, n° 5, pp 647-653.
- 71 - SCHAUS R.
Emphysème médiastinal spontané, à propos d'une observation personnelle.
Bull. Soc. Sciences Med. Luxembourg, 1960, 97; n° 3, pp 311-313.
- 72 - SCOTT J.T. (*)
Mediastinal emphysema and left pneumothorax.
Dis. Chest. 1957, 32, pp 421.
- 73 - SEMPLE T. et LANCASTER W.M.
Noisy pneumothorax, observations based on 24 cases.
Brit. Med. J., 1961, pp 1342-1346.
- 74 - SOURON R., GINGUENE P.H., LEGENT F. et NICOLAS F.
Les épanchements gazeux dans le médiastin, la cavité pleurale et le tissu sous-cutané en période opératoire.
Anesth. Anal. Rean. 1974, 31, 5, pp 739-752.
- 75 - TALLONE G.
Contributo clinico allo studio dell'enfisema mediastinico.
Minerva Med. 1954, 45, n° 102, pp 1708-1718.
- 76 - THIBEAULT D.W., LACHMAN R.S., LAUL V.R. et KWONG M.S.
Pulmonary interstitial emphysema, pneumomediastinum and pneumothorax.
Amer. J. Dis. Child. 1973, 126, n° 5, pp 611-614.
- 77 - TURIAF J., MARLAND P. et MATHIEU H.
Pneumothorax, emphysème médiastinal et emphysème sous-cutané spontanés chez l'asthmatique.
J. Fr. Med. et Chir. Thorac. 1956, 10, n° 2, pp 117-167.
- 78 - Van POPERHINGUE M., AUDEBERT, GRUMBACH et coll.
L'emphysème médiastino-sous-cutané spontané chez l'enfant.
Ann. Pediat. 1976, 23, n° 3, pp 191-197.
- 79 - VILLEY R., BAUBERTI P., LEGACHEUX C. et CASADEPAX D.
Emphysème médiastinal et sous-cutané chez un jeune enfant.
Journal de médecine de Caen, 1967, 2, n° 2, pp 65-71.

- 80 - WRIGHT J.T.
The radiological sign of "clicking" pneumothroax.
Clin. Radio. 1965, 16, pp 292-294.
- 81 - ZIEGLER E.
Pneumothorax spontané familial idiopathique.
Helv. Paed. Acta. 1961, 16, n° 4, pp 347-367.

PNEUMOPERICARDE

- 82 - ACAR J., GALEY J.J., LEBORGNE P. et BALEDENT P.
Pneumopéricarde avec tamponnade.
Arch. Mal. Coeur, 1961, 54, n° 8, pp 929-934.
- 83 - BINDER L.
Contribution au diagnostic différentiel du pneumopéricarde spontané.
Fortschr. Geb. Roentgenstr. 1957, 86, n° 1, pp 40-44.
- 84 - BON B. cf. référence n° 8
- 85 - COHEN H. et BONAN H.
Un cas de pyopneumopéricarde spontané.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1953, pp 858-862.
- 86 - COHEN S. et LOCKART C.H.
Pneumopéricardium : a complication of prolonged ventilation.
Anesthésiol. 1970, 32, n° 5, pp 465-467.
- 87 - COSIO-MIR F.G.
Pneumomédiastin et pneumopéricarde spontané chez l'adulte.
Rev. Clin. Espan. 1969, 115, n° 2, pp 143-144.
- 88 - CRAMM R.E. et ROBINSON F.W.
Pneumopericardium associated with gastric cancer.
Gastroenterology. 1971, 60, n° 2, pp 311-314.
- 89 - DICKSON D.S. (*)
Spontaneous pneumopericardium.
New. Zel. Med. J., 1960, 59, pp 250.
- 90 - FIXLER D.E., YOUSEFZADEH D.K., MONROE G.A. et ADAM M.
An unusual cause of recurrent chest pain.
J.A.M.A. 1975, 234, n° 12, pp 1255-1256.
- 91 - GROSFELD J.L., KILMAN J.W. et FRYE T.R.
Spontaneous pneumopericardium in the new-born infant.
J. of Pediatrics. 1970, 76, n° 4, pp 614-616.
- 92 - HARP V.C. et PEEKE E.S.
Spontaneous pneumopericardium : case report.
Am. Heart J. 1949, 37, pp 134-141.
- 93 - HOREAU J., CORNET E., NICOLAS G., BOUHOUR J.B. et MENUET J.C.
Pyopneumopéricarde spontané : à propos d'une observation.
Ann. Med. Interne 1969, 120, n° 2, pp 131-135.

- 94 - LAVALLEE Pierre
Deux observations de pyopneumopéricarde spontané.
Thèse Med. Lyon 1953, n° 61.
- 95 - LEVY J. et CATOR R.
Les pneumopéricardes simples et complexes.
J. Med. Bordeaux, 1935, 112, pp 373-386.
- 96 - LOFTIS J.W., SUSAN A.F., MARCY J.H. et SHERMAN F.E.
Pneumopericardium in infancy.
Am. J. Dis. Child. 1962, 103, pp 61-65.
- 97 - LOHRER A.
Sur la pathogenie des pneumopericardes de la période neonatale.
Schweiz. Med. Wochenschr. 1972, 102, pp 1248-1251.
- 98 - PEDOJA G. et PRIVITERA A.
Studio radiologico-clinico di un caso di pneumopericardio spontaneo.
Minerva Med. 1959, 50, n° 12, pp 388-391.
- 99 - RIGLER L.G.
Pneumopericardium.
J.A.M.A. 1925, 84, n° 7, pp 504-506.
- 100 - RIMANOVA V.
Un cas de pneumopericarde spontané.
Tuberjulouseart. 1961, 15, n° 6, pp 395-401.
- 101 - ROHMILT D.W. et ALEXANDER J.W.
Pyopneumopericardium secondary to perforation of benign gastric ulcer.
J.A.M.A. 1965, 191, n° 2, pp 140-142.
- 102 - ROSEN A., VAUDAGNA J. et JAMPLIS W.
Spontaneous pneumopericardium.
Am. Rev. Dis. Resp. 1963, 87, n° 5, pp 764-765.
- 103 - SANCHEZ A. (*)
Un cas de pneumopericarde spontané.
Rev. Clin. Espan. 1950, 37, n° 1, pp 42-43.
- 104 - SEBASTIAN J.A.; BACKER R.L. et GOLDSTEIN M.J.
Post-partum pneumopericardium without pneumomediastinum.
Obstetr. Gynec. 1973, 41, n° 3, pp 392-396.
- 105 - TANGUY Jean-Claude
Pneumopericarde spontané à propos d'un cas avec pneumomediastin chez un adulte jeune.
Thèse Med. Lariboisière St Louis, 1973.

- 106 - TOLEDO T.M. et coll.
Spontaneous pneumopericardium in acute asthma : case report and revue of the literature.
Chest. 1972, 62, n° 1, pp 118-120.
- 107 - VOISIN, BRIN et WARNERY.
Sur un cas de pneumopericarde.
Marseille Medical, 1954, n° 2, pp 151-152.
- 108 - WEGRYN R.L., ZAROFF L.I. et coll.
Spontaneous tension pneumopericardium.
New. Eng. J. Med. 1968, 279, n° 6, pp 1440-1441.

